



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

## **SÍNDROME VESTIBULAR EM CANÍDEOS**

RICARDO FILIPE DA SILVA FERREIRA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:**

Professor Doutor José Henrique Duarte  
Correia

Professora Doutora Graça Maria Alexandre  
Pires Lopes de Melo

Professor Doutor António José de Almeida  
Ferreira

**ORIENTADOR:**

Professor Doutor António José de Almeida  
Ferreira

2009

LISBOA





UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

# **SÍNDROME VESTIBULAR EM CANÍDEOS**

RICARDO FILIPE DA SILVA FERREIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:**

Professor Doutor José Henrique Duarte  
Correia

Professora Doutora Graça Maria Alexandre  
Pires Lopes de Melo

Professor Doutor António José de Almeida  
Ferreira

**ORIENTADOR:**

Professor Doutor António José de Almeida  
Ferreira

2009

LISBOA

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço ao Professor Doutor António Ferreira, director clínico do Hospital Escolar da F.M.V. - U.T.L. e meu orientador, pela possibilidade de realização do estágio curricular no Hospital Escolar, e pelo enorme privilégio que foi ser seu estagiário. Pela fantástica orientação ao longo de todo o estágio e na realização da presente dissertação, e pelo exemplo e modelo de excelência que é, tanto a nível profissional como a nível pessoal.

À Doutora Cristina Almeida, por todo o acompanhamento, apoio, orientação, simpatia e, principalmente, por toda a amizade.

À Professora Doutora Graça Pires, Professor Doutor José Henrique, Professor Doutor Mário Pinho e Doutora Marisa Ferreira, pela disponibilidade e simpatia no esclarecimento de dúvidas e correcções, ao longo da realização desta dissertação.

Ao Doutor Ricardo Marques, Doutor Gonçalo Vicente, Doutora Sandra Jesus, Doutor Óscar Gamboa e Doutora Ivone Costa, por todo o acompanhamento, orientação e excelência de conhecimentos proporcionados.

A toda a equipa do Hospital Escolar da F.M.V., incluindo Médicos Veterinários, Auxiliares e colegas Estagiários, por todo o conhecimento transmitido e pelo ambiente de profissionalismo e amizade proporcionado.

Aos meus pais, irmãos e sobrinho, por todo o apoio, carinho, incentivo e amor incondicionais. Obrigado por estarem sempre ao meu lado e permitirem-me ser quem sou hoje.

Ao meu tio Aires, tia Manuela e primos, por todo o apoio, amizade e acompanhamento ao longo destes anos. Obrigado por constituírem o meu “lar longe do lar” ao longo de todo o meu percurso universitário.

A todos aqueles que, ao longo destes anos, fui ganhando o enorme privilégio de chamar verdadeiros amigos. Muito obrigado por tudo Anita, Bernardo, Bruno, Catarina, Hugo, Igor, Liliane, Vanessa e Vera.





## **RESUMO**

### **SÍNDROME VESTIBULAR EM CANÍDEOS**

A síndrome vestibular é uma apresentação neurológica relativamente comum em Medicina Veterinária. É definida como o conjunto de sinais clínicos associados a uma doença do sistema vestibular.

A função do sistema vestibular é traduzir as forças de gravidade e movimento em sinais neurológicos utilizados pelo encéfalo para a determinação da posição da cabeça no espaço, e para a coordenação dos movimentos da cabeça com os reflexos motores responsáveis pela estabilidade postural e ocular. Desta forma, afecções do sistema vestibular resultam, frequentemente, em alterações posturais da cabeça e corpo, descoordenação motora e ataxia, e alterações nos movimentos oculares.

O sistema vestibular é constituído por dois componentes funcionais: o componente periférico, localizado no ouvido interno e no qual se incluem os receptores sensoriais localizados no labirinto membranáceo e a porção vestibular do nervo craniano VIII; e o componente central, localizado no tronco cerebral e cerebelo, e no qual se incluem os núcleos e feixes vestibulares.

Os cães com doença vestibular central apresentam, tipicamente, sinais clínicos adicionais que reflectem envolvimento do tronco cerebral. Estes podem incluir défices dos nervos cranianos, parésia, défices nas reacções posturais e estado mental alterado.

É assim possível a diferenciação clínica entre a síndrome vestibular periférica e a síndrome vestibular central. Este é, aliás, o passo fundamental para a realização de um diagnóstico diferencial adequado, um plano diagnóstico e terapêutico correcto, assim como para elaborar considerações sobre o prognóstico. O protocolo terapêutico e o prognóstico são directamente dependentes da etiologia da disfunção vestibular, apresentando, por isso, grande variabilidade.

As duas afecções mais comuns, que causam disfunção vestibular central, são neoplasias e infecção / inflamação; enquanto que em pacientes com sinais vestibulares periféricos, a otite média / interna e a doença vestibular idiopática são os diagnósticos mais frequentes.

A componente prática da presente dissertação incide na descrição e análise de 8 canídeos apresentados à consulta no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, com síndrome vestibular. Foram observados 5 canídeos com síndrome vestibular periférica, um deles com afecção bilateral do sistema vestibular, e 3 canídeos com síndrome vestibular central.

Apesar de algumas dificuldades terem limitado, nalguns casos, a obtenção de um diagnóstico etiológico definitivo, a realização de um diagnóstico anatómico correcto foi possível na maioria dos casos.

Palavras-chave: síndrome vestibular; sistema vestibular; ouvido interno; canídeo; vestibular central; vestibular periférica.



## **ABSTRACT**

### **CANINE VESTIBULAR SYNDROME**

Vestibular syndrome is a relatively common neurologic presentation in Veterinary Medicine. It is defined as a combination of clinical signs associated with disease of the vestibular system. The function of the vestibular system is to transduce the forces of gravity and movement into neurologic signals that the brain can use to determine the position of the head in space, and to coordinate head movements with the motor reflexes responsible for postural and ocular stability. Thus, lesions of the vestibular system commonly result in abnormal posture of the head and body, motor incoordination and ataxia, and abnormal eye movements.

The vestibular system is composed of two functional components: the peripheral component, located in the inner ear, include the sensory receptors located in the membranous labyrinth and the vestibular portion of cranial nerve VIII; and the central component, located in the brainstem and cerebellum, include vestibular nuclei and pathways.

Dogs with central vestibular disease typically have additional clinical signs reflective of brainstem involvement. These can include deficits of cranial nerves, paresis, postural reaction deficits and altered mental status.

It is then possible to clinically differentiate peripheral vestibular syndrome from central vestibular syndrome. In fact, this is the fundamental step in the elaboration of a proper differential diagnosis, an accurate diagnostic and therapeutical plan, and in the elaboration of prognostic considerations. The treatment and prognosis are directly dependent of the vestibular dysfunction aetiology, thus presenting great variability.

The two most common disease processes that cause central vestibular dysfunction are neoplasia and infection / inflammation; whilst the two most common diagnoses in patients with peripheral vestibular signs are otitis media / interna and idiopathic vestibular disease.

The practical component of this thesis concerns the study of 8 dogs presented with vestibular syndrome, at the Faculty of Veterinary Medicine Teaching Hospital. Five dogs with peripheral vestibular syndrome, one of which with bilateral disease of the vestibular system, and 3 dogs with central vestibular syndrome were observed.

Despite some limitations in the attainment of a definitive etiologic diagnosis in some cases, an accurate anatomic diagnosis was possible in most cases.

**Keywords:** vestibular syndrome; vestibular system; inner ear; canine; central vestibular; peripheral vestibular.



## ÍNDICE

<b>I. Introdução</b>	<b>1</b>
<b>II. Revisão Bibliográfica sobre Síndrome Vestibular em Canídeos</b>	<b>3</b>
1. Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular	3
1.1 - Componente periférico	3
1.2 - Componente central	8
2. Sinais Clínicos	12
2.1 - Doença unilateral	12
2.1.1 - Alterações posturais e Ataxia vestibular	12
2.1.2 - Nistagmo fisiológico	14
2.1.3 - Nistagmo patológico	15
2.1.4 - Estrabismo	15
2.1.5 - Défices de nervos cranianos e Síndrome de Horner	16
2.2 - Doença bilateral	17
3. Localização da lesão	18
3.1 - Síndrome vestibular periférica	18
3.2 - Síndrome vestibular central	19
3.2.1 - Síndrome vestibular paradoxal	20
4. Diagnóstico Diferencial	22
5. Investigação Neurológica	23
5.1 - Doença Vestibular Periférica	23
5.1.1 - Exame otoscópico	24
5.1.2 - Radiografia	26
5.1.3 - Tomografia Axial Computadorizada	28
5.1.4 - Ressonância Magnética	29
5.2 - Doença Vestibular Central	32
5.2.1 - Tomografia Axial Computadorizada	33
5.2.2 - Ressonância Magnética	33
5.2.3 - Análise do Líquido Céfalo-Raquidiano	34
6. Mecanismos Compensatórios e Terapêutica Farmacológica Sintomática	38
7. Doença Vestibular Periférica	39
7.1 - Doença Vestibular Congénita	39
7.2 - Hipotireoidismo	39
7.3 - Neoplasia do Ouvido Médio ou Ouvido Interno	41
7.4 - Otite Média / Interna	42
7.5 - Pólipo Nasofaríngeo	45
7.6 - Doença Vestibular Idiopática	46
7.7 - Ototoxicidade	47
7.8 - Trauma do Ouvido Médio ou Ouvido Interno	48
8. Doença Vestibular Central	50
8.1 - Doenças Degenerativas	50
8.1.1 - Doença de armazenamento	50
8.1.2 - Abiotrofia	50
8.2 - Malformação do tipo Chiari	51
8.3 - Deficiência em Tiamina	54
8.4 - Neoplasia Cerebral	55
8.5 - Meningoencefalite	61
8.5.1 - Meningoencefalite bacteriana	62
8.5.2 - Meningoencefalite provocada por parasitas transmitidos por ixodídeos	63
8.5.3 - Meningoencefalite viral	64
8.5.4 - Meningoencefalite provocada por parasitas protozoários	65
8.5.5 - Meningoencefalite fúngica	66
8.5.6 - Meningoencefalite Granulomatosa	68
8.5.7 - Meningoencefalite Necrosante	69
8.6 - Quisto Aracnóide	69
8.7 - Intoxicação por Metronidazol	70
8.8 - Traumatismo Craniano	71
8.9 - Doença Vascular Cerebral	74
<b>III. Casos Clínicos</b>	<b>77</b>

9. Materiais e métodos	77
10. Descrição dos casos clínicos	77
Caso 1 - Cocas	77
Caso 2 - Joly	79
Caso 3 - Canija	80
Caso 4 - Fuji	81
Caso 5 - Tequilla	82
Caso 6 - Ziggy	83
Caso 7 - Denis	84
Caso 8 - Sting	84
11. Resultados e Discussão	85
12. Conclusão	87
<b>IV. Bibliografia</b>	<b>89</b>
<b>V. Anexos</b>	<b>97</b>
Anexo A - Exame Neurológico	97
Anexo B - Análise do Líquido Céfalo-Raquidiano	107
Anexo C - Etiologias infecciosas de meningoencefalite em cães.	113
Anexo D - Escala de Glasgow Modificada	115

## Índice de Figuras

Figura 1 - Esquema anatómico dos receptores vestibulares do labirinto membranáceo.	4
Figura 2 - Órgãos receptores dos canais semicirculares - Cúpula.	6
Figura 3 - Órgãos receptores do sáculo e do utrículo - Mácula.	7
Figura 4 - Núcleos e feixes vestibulares.	9
Figura 5 - Esquema anatómico do sistema vestibular.	11
Figura 6 - Inclinação da cabeça para a direita, em canídeo com síndrome vestibular.	13
Figura 7 - Inervação dos músculos extra-oculares.	14
Figura 8 - Estrabismo ventro-lateral do olho direito de Shih Tzu, ipsilateral a doença vestibular.	16
Figura 9 - Estrabismo ventro-lateral bilateral em Boxer com doença vestibular bilateral.	16
Figura 10 - Síndrome de Horner esquerda, demonstrando miose, ptose e protusão da terceira pálpebra.	17
Figura 11 - Membrana timpânica canina normal, imagem obtida através de vídeo-otoscópio.	25
Figura 12 - Imagem de TAC de um cão com otite média / interna crônica esquerda.	29
Figura 13 - Algoritmo do plano de diagnóstico a realizar a um paciente apresentando síndrome vestibular periférica.	32
Figura 14 - Colheita atlanto-occipital de líquido céfalo-raquidiano.	35
Figura 15 - Colheita de LCR na zona lombo-sagrada.	36
Figura 16 - Imagem de TAC do canídeo Ziggy, com área de retenção de contraste na zona do tronco cerebral, uniforme e de base larga, compatível com neoplasia.	59
Figura 17 - Esquema da fisiopatologia do traumatismo craniano relacionada com o aumento da pressão intracraniana.	72
Figura 18 - Imagens de TAC da cadela Cocas.	78
Figura 19 - Imagens de TAC do canídeo Ziggy.	83
Figura 20 - Imagens de TAC do canídeo Sting.	85



## **Índice de Tabelas**

Tabela 1 - Diferenciação entre síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central.	21
Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais associados a doença dos sistema vestibular periférico e central.	22
Tabela 3 - Componentes da análise de LCR e seus valores normais.	37
Tabela 4 - Fármacos e químicos ototóxicos.	48

## **Índice de Gráficos**

Gráfico 1 - Distribuição da carga horária nos diferentes serviços do Hospital Escolar da FMV-UTL (frequência relativa).	2
Gráfico 2 - Distribuição da classificação da síndrome vestibular, nos casos clínicos apresentados (frequência relativa).	86
Gráfico 3 - Distribuição do diagnóstico considerado, nos casos de síndrome vestibular periférica apresentados (frequência relativa).	86
Gráfico 4 - Distribuição dos sinais clínicos apresentados, nos casos de disfunção vestibular unilateral (frequência absoluta).	87

## Lista de abreviaturas e siglas

> - Maior  
≥ - Maior ou igual  
< - Menor  
≤ - Menor ou igual  
% - Percentagem  
°C - Graus Celsius  
μL - Microlitro  
BID - A cada doze horas (duas vezes por dia)  
cm - Centímetro  
CO<sub>2</sub> - Dióxido de carbono  
COX - Ciclooxygenase  
DTPA - *diethylenetriamine penta-acetic acid* (ácido dietilenotriamina penta-acético): agente quelante do meio de contraste administrado em Ressonância Magnética.  
e.g. - *exempli gratia* (por exemplo)  
GABA - *gamma-aminobutyric acid* (ácido gama-aminobutírico)  
i.e. - *id est* (isto é)  
IM - Via intramuscular  
IV - Via endovenosa  
LCR - Líquido céfalo-raquidiano  
mL - Mililitro  
mg - Miligrama  
mgl - Miligrama de iodo  
mg/dL - Miligrama por decilitro  
mg/Kg - Miligrama por quilograma  
mg/m<sup>2</sup> - Miligrama por metro quadrado  
mm - Milímetro  
mmHg - Milímetro de mercúrio  
mmol/Kg - Milimole por quilograma  
ng - Nanograma  
O<sub>2</sub> - Oxigênio  
PIC - Pressão intracraniana  
pmol - Petamole = 10<sup>15</sup> mole  
QID - A cada seis horas (quatro vezes por dia)  
RM - Ressonância Magnética  
SC - Via subcutânea  
SID - A cada vinte e quatro horas (uma vez por dia)  
SNC - Sistema Nervoso Central  
T4 - Tiroxina  
TAC - Tomografia Axial Computadorizada  
TID - A cada oito horas (três vezes por dia)  
TSH - Tirotrófina (*Thyroid Stimulating Hormone*)  
UI - Unidades internacionais



## I. Introdução

O estágio curricular foi realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, sob orientação do Professor Doutor António Ferreira. O estágio teve início em 06 de Outubro de 2008, tendo terminado em 03 de Abril de 2009, representando uma carga horária total de, aproximadamente, 1200 horas.

Durante a realização do estágio curricular, o aluno estagiário teve oportunidade de observar e participar nos diversos serviços que constituem o Hospital Escolar, nomeadamente no serviço de Medicina Interna (no qual dispendeu cerca de 600 horas da carga horária total), no de Imagiologia (cerca de 200 horas da carga horária total), no serviço de Cirurgia (cerca de 160 horas), e no serviço de Internamento hospital (cerca de 240 horas) (Gráfico 1).

No serviço de Medicina Interna foi possível iniciar consultas externas, realizando a história pregressa e o exame físico. De seguida, eram discutidos com o médico veterinário assistente os diagnósticos diferenciais, os exames complementares de diagnóstico e a terapêutica a instituir. Para além de consultas de primeira opinião, assistiu também a consultas de referência de neurologia, ortopedia, oftalmologia, cardiologia, reprodução e de animais exóticos.

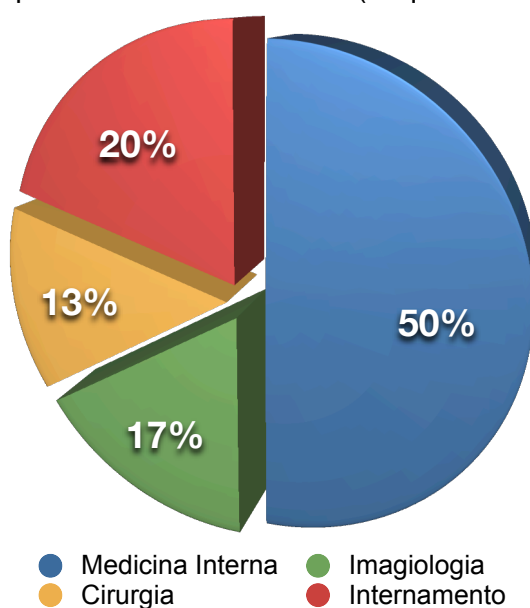
Em Imagiologia, foi possível assistir e participar na realização, revelação e interpretação de inúmeros exames radiográficos, ecografias e tomografias axiais computadorizadas efectuados no hospital.

Em Cirurgia as tarefas consistiram na preparação dos pacientes, auxílio do cirurgião, monitorização da anestesia e do pós-operatório. Foram observados vários tipos de cirurgias dentro das áreas de tecidos moles, ortopedia e neurocirurgia. A participação em consultas de seguimento pós-operatório traduziu-se por remoção de pontos de sutura, aplicação de vários tipos de pensos e fisioterapia. Os vários procedimentos cirúrgicos assistidos incluíram orquiectomias de cão e gato, ovariohisterectomias (OVH) de cadela e gata, mastectomias por neoplasias mamárias, *ventral slot* para resolução de hérnia discal cervical, resolução de hérnia discal toracolombar pela técnica de hemilaminectomia, execução da técnica de avanço da tuberosidade tibial (TTA) para resolução de rotura de ligamento cruzado cranial em cão, osteotomia tripla pélvica, entre outras.

Os internamentos consistiam em turnos de vinte e quatro horas, nos quais participou na alimentação, cuidados de higiene e bem-estar animal, bem como na monitorização dos animais internados e em pós-operatório, e na administração das medicações instituídas. Na monitorização do animal era necessário vigiar a temperatura, coloração das mucosas, tempo de repleção capilar, frequência cardíaca, frequência respiratória, pulso, bem como a medição da glucose sanguínea para posterior realização de curvas de glicémia.

Ao longo de todo o estágio houve oportunidade de participação directa em actividades de triagem hospitalar, preparação e administração de fármacos, recolha, preparação e envio de amostras para análise laboratorial ou para observação local ao microscópio, realização de testes rápidos de diagnóstico, recepção e manejo de urgências, entre outras.

Gráfico 1 - Distribuição da carga horária nos diferentes serviços do Hospital Escolar da FMV-UTL (frequência relativa).



A presente dissertação representa o culminar do estágio curricular supracitado.

Para o tema de Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi escolhido o tema: “Síndrome Vestibular em Canídeos”, por ser uma doença de especial interesse para o autor, e porque constitui uma disfunção neurológica apresentada com frequência, em Clínica de Animais de Companhia.

A presente dissertação encontra-se dividida em duas partes; a primeira parte é constituída pela revisão bibliográfica do tema proposto, e na qual se inclui uma descrição da anatomia e fisiologia do sistema vestibular, sinais clínicos incluídos na síndrome vestibular, plano de diagnóstico, assim como das várias doenças passíveis de provocar síndrome vestibular; a segunda parte é constituída pelo estudo dos casos observados pelo autor, durante a realização do estágio curricular, cuja apresentação incluiu sintomatologia compatível com disfunção vestibular.

## **II. Revisão Bibliográfica sobre Síndrome Vestibular em Canídeos**

### **1. Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular**

A função do sistema vestibular é traduzir as forças de gravidade e de movimento em sinais neurológicos que o cérebro utiliza para determinar a posição da cabeça no espaço e para coordenar os seus movimentos com os reflexos motores responsáveis pela estabilidade postural e pela estabilidade dos movimentos dos globos oculares. Desta forma, é o principal sistema sensorial que mantém o equilíbrio e a orientação normal do animal em relação ao campo gravitacional da Terra. Esta orientação é mantida perante acelerações lineares ou angulares da cabeça do animal. Aceleração linear é uma mudança de velocidade (aumento ou diminuição da velocidade ao longo do tempo) sem mudança na direcção. Aceleração angular é uma mudança na velocidade e na direcção, ao mesmo tempo (Coulter & Volgt, 2004). Este sistema não inicia actividade motora, contudo, as informações sensoriais que transmite são utilizadas para modificar e coordenar o movimento (Lorenz & Kornegay, 2004a; Thomas, 2000).

O sistema vestibular é constituído por dois componentes funcionais: o componente periférico localizado no ouvido interno e o componente central localizado no tronco cerebral e cerebelo.

#### **1.1 - Componente periférico**

As estruturas vestibulares periféricas incluem o labirinto membranáceo do ouvido interno e a porção vestibular do nervo vestibulococlear, ou nervo craniano VIII bis. Os receptores do sistema vestibular desenvolvem-se embriologicamente em conjunto com os receptores do sistema auditivo, constituindo, no seu conjunto, o ouvido interno. Estes receptores desenvolvem-se a partir da ectoderme, mas encontram-se inseridos numa estrutura derivada da mesoderme (de Lahunta & Glass, 2009d). O componente derivado da ectoderme desenvolve-se numa estrutura que apresenta um lúmen preenchido por fluido, rodeado por uma fina parede de epitélio, formando assim o labirinto membranáceo do ouvido interno. Modificações especiais da superfície epitelial em locais pré-determinados formam os órgãos receptores para os sistemas vestibular e auditivo. O componente derivado da mesoderme desenvolve-se formando uma cápsula de suporte para o labirinto membranáceo. Esta estrutura óssea, preenchida por fluido, forma assim o labirinto ósseo, localizado na porção petrosa do osso temporal.

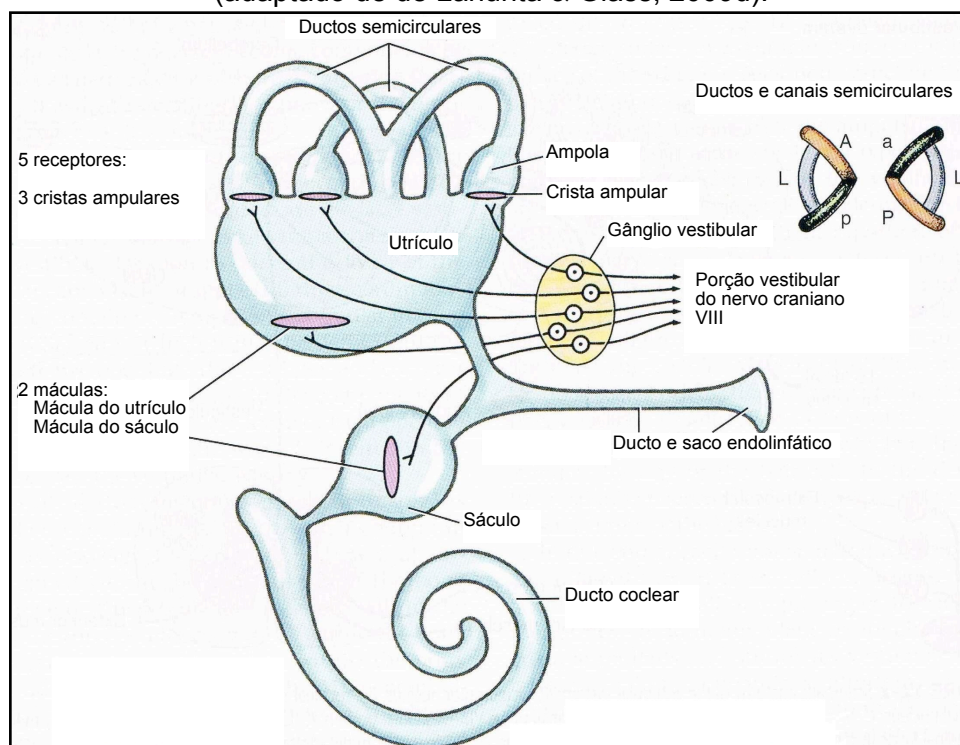
O labirinto ósseo é constituído por três porções comunicantes e preenchidas por fluido: o vestíbulo, os três canais semicirculares e a cóclea. Apesar de, em certas regiões, o labirinto membranáceo se ligar ao labirinto ósseo, na maior parte da sua extensão apresenta-se separado do tecido ósseo (Junqueira & Carneiro, 2004). Existe assim um espaço entre o labirinto membranáceo e o ósseo, que é uma continuação do espaço sub-aracnóideu das

meninges e que apresenta no seu interior a perilinfa, um fluido similar ao líquido céfalo-raquidiano, do qual será provavelmente derivado (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d; Junqueira & Carneiro, 2004).

Localizado no interior do labirinto ósseo encontra-se o labirinto membranáceo, sendo constituído por quatro compartimentos comunicantes, preenchidos por um fluido denominado endolinfa: o sáculo e o utrículo, localizados no interior do vestíbulo ósseo; três ductos semicirculares, no interior dos canais semicirculares correspondentes; e o ducto coclear, localizado no interior da cóclea óssea (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d) (figura 1). A endolinfa contida no interior do labirinto membranáceo é, provavelmente, derivada dos vasos sanguíneos que irrigam a parede do ducto coclear, sendo reabsorvida para a corrente sanguínea através dos vasos sanguíneos que irrigam o saco endolinfático (de Lahunta & Glass, 2009d).

Cada um dos três ductos semicirculares encontra-se orientado formando um ângulo de 90° em relação aos outros, representando assim, no seu conjunto, os três planos no espaço. Deste modo, rotação da cabeça em qualquer plano provoca uma deslocação da endolinfa no interior de um ou mais ductos. Os ductos semicirculares são denominados de acordo com a sua posição espacial: horizontal, vertical rostral; e vertical caudal (Thomas, 2000).

Figura 1 - Esquema anatómico dos receptores vestibulares do labirinto membranáceo (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009d).



Legenda:

A, plano vertical rostral; L, plano horizontal lateral; P, plano vertical caudal.

Cada ducto semicircular encontra-se ligado em ambas as suas extremidades com o utrículo, que por sua vez se encontra ligado ao sáculo através do ducto endolinfático. O sáculo comunica com o ducto coclear através do *ducto reuniens*. Numa das extremidades de cada

ducto semicircular existe uma dilatação denominada ampola, existindo no seu interior a crista ampular (*crista ampullaris*): um órgão receptor cuja superfície interna se encontra revestida por neuroepitélio, constituído por células de suporte e células receptoras ou sensoriais. As células receptoras apresentam dois tipos celulares, ambos contendo na sua superfície longas microvilosidades, denominadas estereocílios, além de um cílio típico com o seu corpúsculo basal, localizado excentricamente e denominado cinetocílio (Young, Lowe, Stevens & Heath, 2006). Estas células possuem um pêlo sensorial e podem ser designadas células pilosas ou "*hair cells*". A zona dendrítica dos neurónios da porção vestibular do nervo craniano VIII encontra-se em sinapse com a superfície basilar destas células pilosas, que apresentam um nível de descarga neuronal constante em repouso. Um dos tipos de célula sensorial tem a forma de cálice e apresenta-se envolto por uma rede de terminações nervosas aferentes. O outro tipo é cilíndrico e apresenta terminações nervosas aferentes e eferentes. Entre as células receptoras encontram-se as células de suporte, cilíndricas e com os seus núcleos na região basal (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d; Junqueira & Carneiro, 2004; Thomas, 2000).

Os prolongamentos das células pilosas projectam-se para uma massa gelatinosa, constituída por um material poli-sacarídeo-proteico, provavelmente secretado pelas células de suporte (Junqueira & Carneiro, 2004), denominada cúpula (figura 2).

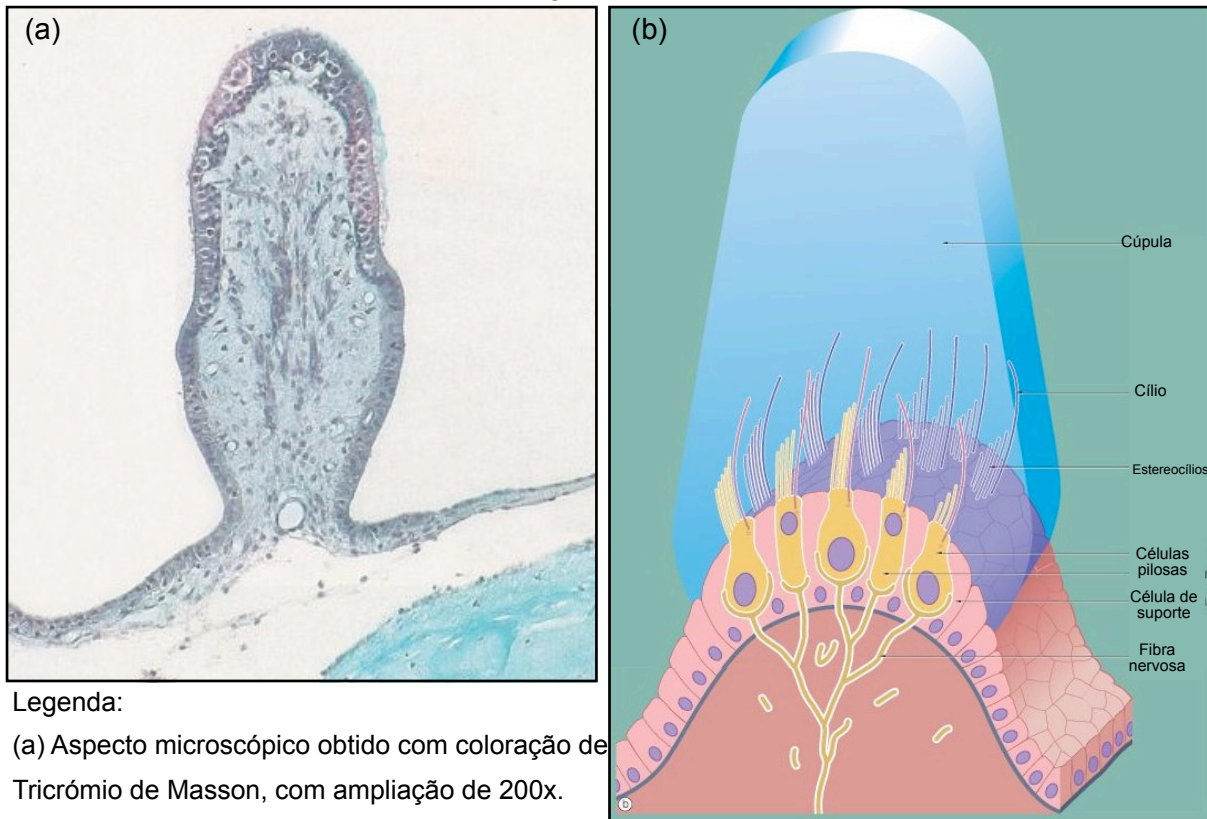
Quando ocorre aceleração angular da cabeça, os componentes estruturais do canal semicircular correspondente movimentam-se imediatamente, juntamente com a cabeça. Contudo, a endolinfa no interior dos ductos semicirculares tem tendência a permanecer estacionária, devido à sua inércia. A endolinfa provoca assim deslocamento e deflecção da cúpula e consequentemente dos cílios das células pilosas. Os canais de sódio dos cílios abrem, permitindo a entrada de iões para as células pilosas, provocando a sua despolarização e a propagação do impulso nervoso para o nervo vestibular. Inicialmente, o labirinto membranáceo e as estruturas celulares movem-se, mas a endolinfa não. Existe, deste modo, um movimento relativo entre a endolinfa e as estruturas fixas do canal semicircular. Eventualmente, devido à fricção e ao fluxo que o movimento induz, a endolinfa começa a movimentar-se à mesma velocidade que os componentes nos quais está inserida. Quando isto ocorre, a cúpula não sofre deflecção e, apesar de a aceleração continuar, esta aceleração não é percebida. O animal sofre assim uma falsa percepção de que encontra estacionário. Se a aceleração angular cessar repentinamente, as estruturas fixas do canal semicircular param imediatamente, mas a endolinfa continua a movimentar-se na direcção do movimento anterior, devido à sua inércia. Agora, a cúpula e, consequentemente, as células pilosas sofrem deflecção na direcção oposta. Isto provoca no animal uma sensação incorrecta de aceleração na direcção oposta da aceleração anterior, apesar de se encontrar parado (Coulter & Vogt, 2006).

Cada ducto semicircular de um lado é par de um ducto semicircular no lado oposto devido à sua posição comum num plano espacial paralelo. Deste modo, movimento num plano estimula o impulso num ducto e inibe o impulso no ducto correspondente do lado oposto,



permitindo assim sensação bilateral dos movimentos da cabeça. Estes receptores não são afectados por velocidade constante de movimentos, respondendo apenas a aceleração ou desaceleração, especialmente a movimentos angulares (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d).

Figura 2 - Órgãos receptores dos canais semicirculares - Crista ampular (adaptado de Young *et al.*, 2006).



Legenda:

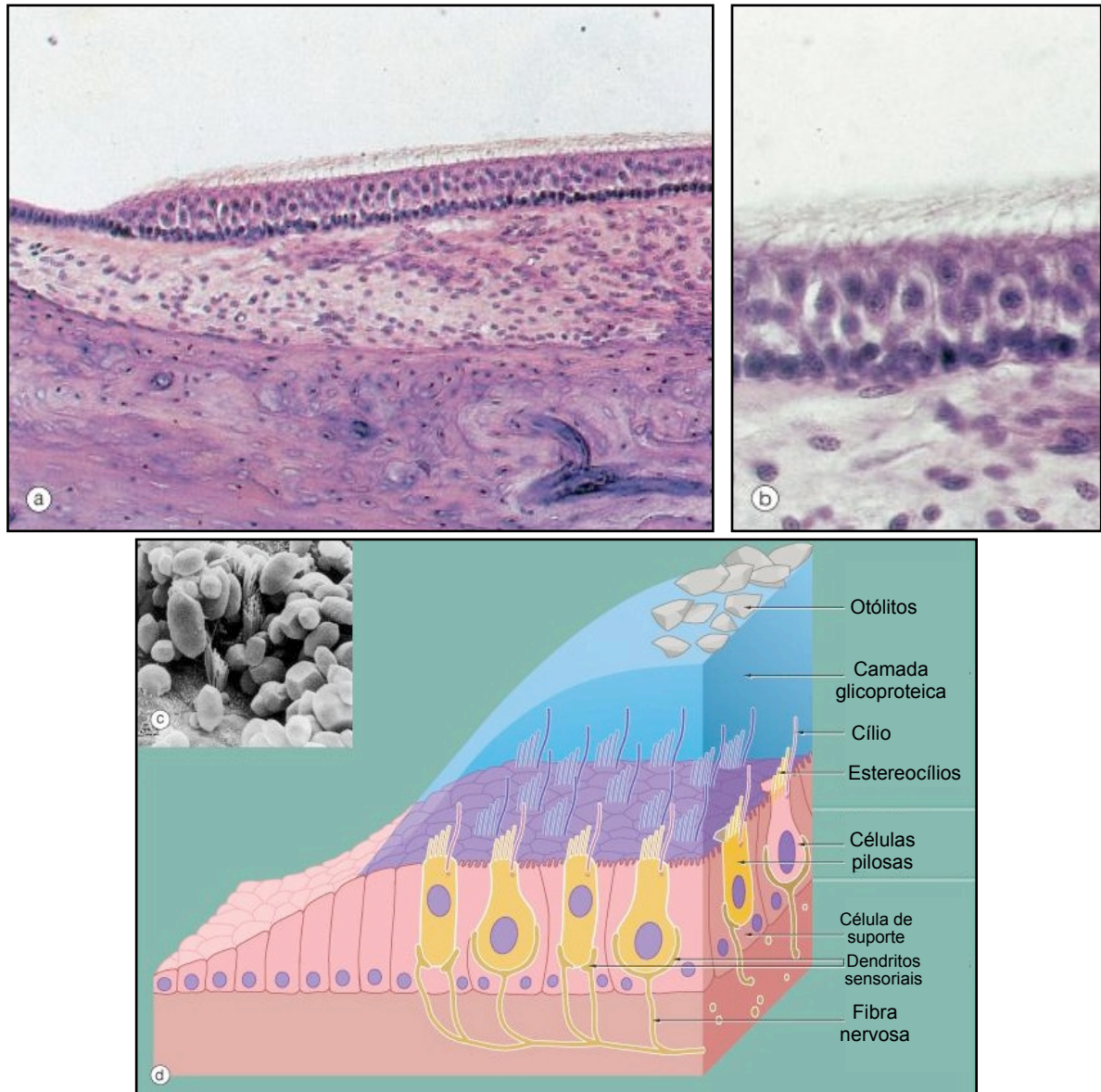
(a) Aspecto microscópico obtido com coloração de Tricrómio de Masson, com ampliação de 200x.

(b) Desenho esquemático.

Um receptor semelhante está presente no utrículo e no sáculo, numa das superfícies destas estruturas saculares, localizadas no interior do vestíbulo ósseo. O sáculo encontra-se orientado num plano sagital (vertical), e o utrículo está orientado num plano dorsal (horizontal). Na base destas estruturas encontra-se uma formação denominada mácula. Em semelhança à crista ampular, a mácula apresenta-se também revestida por neuroepitélio, o qual apresenta células pilosas com cílios em projecção. Na sua superfície basilar, estas células encontram-se em relação sináptica com a porção vestibular do nervo craniano VIII. Os cílios das células pilosas estendem-se para uma estrutura gelatinosa denominada membrana otolítica, que contém vários cristais de carbonato de cálcio denominados otólitos ou estatocónios (figura 3). Forças gravitacionais afectam continuamente a posição destes otólitos. Quando o corpo sofre aceleração os otólitos, apresentando maior inércia que o fluido que os rodeia, provocam a curvatura e deflecção das células pilosas, de forma similar ao que acontece nas cúpulas, estimulando o nervo vestibular. Desta forma, a mácula do sáculo e a mácula do utrículo são responsáveis pela sensação da posição estática da

cabeça e de aceleração ou desaceleração linear (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d; Thomas, 2000).

Figura 3 - Órgãos receptores do sáculo e do utrículo - Mácula (adaptado de Young *et al.*, 2006).



Legenda:

- (a) Aspecto microscópico da mácula, coloração com Hematoxilina & Eosina, ampliação de 480x.
- (b) Aspecto microscópico da mácula, coloração com Hematoxilina & Eosina, ampliação de 600x.
- (c) Aspecto de microscópio electrónico de varredura da mácula, ampliação de 5000x.
- (d) Desenho esquemático da mácula.

Os impulsos nervosos resultantes da estimulação destas células receptoras são assim utilizados pelos neurónios vestibulares de forma a manter a postura normal do corpo e da cabeça. Por exemplo, quando a cabeça se encontra parada em posição horizontal, os impulsos nervosos de cada lado são equivalentes. Quando ocorre inclinação da cabeça para a esquerda, as células pilosas do ouvido interno esquerdo são excitadas enquanto que as

do ouvido interno direito são inibidas. Isto resulta na estimulação da via neurológica vestibuloespinal esquerda, de forma a activar os músculos motores anti-gravitacionais do lado esquerdo do pescoço, tronco e membros, o que provoca um reposicionamento da cabeça para uma posição nivelada em relação ao corpo (Thomas, 2000).

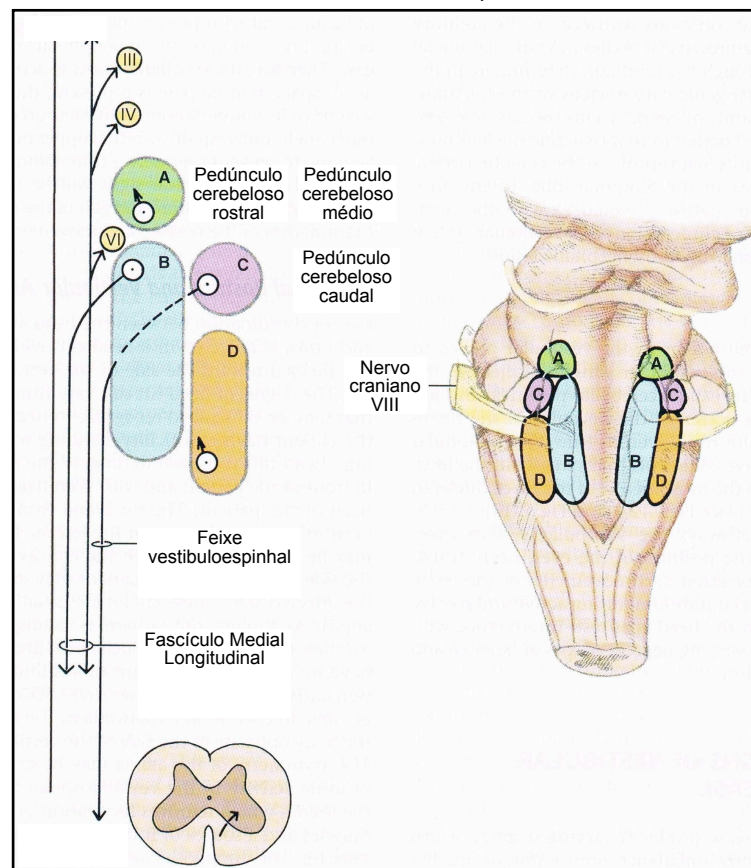
O outro componente periférico do sistema vestibular é constituído pela divisão vestibular do nervo vestibulococlear, o nervo craniano VIII. A zona dendrítica encontra-se em relação sináptica com a superfície basal das células receptoras da crista ampular, da mácula do utrículo e da mácula do sáculo. Os axónios atravessam o meato acústico interno em conjunto com os da divisão coclear do nervo craniano VIII. Os corpos celulares destes neurónios de tipo bipolar encontram-se inseridos ao longo do trajecto dos axónios, no interior da porção petrosa do osso temporal, formando o gânglio vestibular. Estes neurónios abandonam a porção petrosa do osso temporal através do meato acústico interno em conjunto com a divisão coclear do nervo vestibulococlear e em proximidade dos axónios do nervo facial (nervo craniano VII) e dos axónios da inervação simpática da face (de Lahunta & Glass, 2009d).

## **1.2 - Componente central**

Após abandonarem a porção petrosa do osso temporal através do meato acústico interno, os axónios da divisão vestibular do nervo craniano VIII passam para a superfície lateral do bulbo raquidiano rostral, a nível do ângulo entre o cerebelo e o bulbo raquidiano. Os neurónios vestibulares penetram no bulbo raquidiano do tronco cerebral entre o pedúnculo cerebeloso caudal e o feixe espinal do nervo trigémio (nervo craniano V) (Barone, 2004). A maioria dos neurónios termina em telodendros a nível dos núcleos vestibulares, contudo alguns entram directamente no cerebelo através do pedúnculo caudal, tendo terminações no núcleo fastigial e no lobo floconodular, formando desta forma o feixe vestibulocerebelar directo (de Lahunta & Glass, 2009d).

Existem quatro núcleos vestibulares em cada lado da parte dorsal do bulbo raquidiano do tronco cerebral, adjacentes à parede lateral do quarto ventrículo. Estes quatro núcleos agrupam-se em núcleo vestibular rostral, medial, lateral e caudal (figura 4). Apresentam projecções numerosas, que podem ser agrupadas em vias neurológicas com três principais destinos: medula espinal, cerebelo e tronco cerebral.

Figura 4 - Núcleos e feixes vestibulares (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009d).



Legenda:

A, núcleo vestibular rostral; B, núcleo vestibular medial;  
C, núcleo vestibular lateral; D, núcleo vestibular caudal.

O feixe vestibuloespinal lateral desce através da medula espinhal, a nível do cordão ventral ipsilateral e terminando, em todos os segmentos, em interneurónios no corno ventral da substância cinzenta medular (Barone, 2004). Estes interneurónios são excitatórios dos neurónios motores ipsilaterais dos músculos extensores, inibitórios dos neurónios motores ipsilaterais dos músculos flexores e alguns interneurónios cruzam para a substância cinzenta contralateral sendo inibitórios dos neurónios motores contralaterais dos músculos extensores. Desta forma, o feixe vestibuloespinal facilita o tónus muscular extensor ipsilateral e inibe o tónus muscular contralateral dos músculos antigravitacionais. Os corpos celulares da maioria dos axónios do feixe vestibuloespinal lateral estão localizados no núcleo vestibular lateral (de Lahunta & Glass, 2009d; King, 1987b).

O feixe vestibuloespinal medial é formado por neurónios cujos corpos celulares se localizam nos núcleos vestibulares rostral, medial e caudal. Esta via neurológica desce através da medula espinhal, a nível do cordão ventral ipsilateral dos segmentos cervical e torácico cranial medulares. Estes axónios terminam em interneurónios no corno ventral da substância cinzenta medular, influenciando a activação dos neurónios motores que fornecem a inervação dos músculos do pescoço. Para além disso, o núcleo vestibular

medial projecta também axónios para o fascículo medial longitudinal que descende na porção dorsal do cordão ventral através dos segmentos cervical e torácico cranial da medula espinhal. Desta forma, as vias neurológicas com origem nos núcleos vestibulares e que apresentam como destino a medula espinhal, asseguram a coordenação entre os movimentos da cabeça com a actividade muscular do pescoço, tronco e membros de forma a manter uma postura normal (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d).

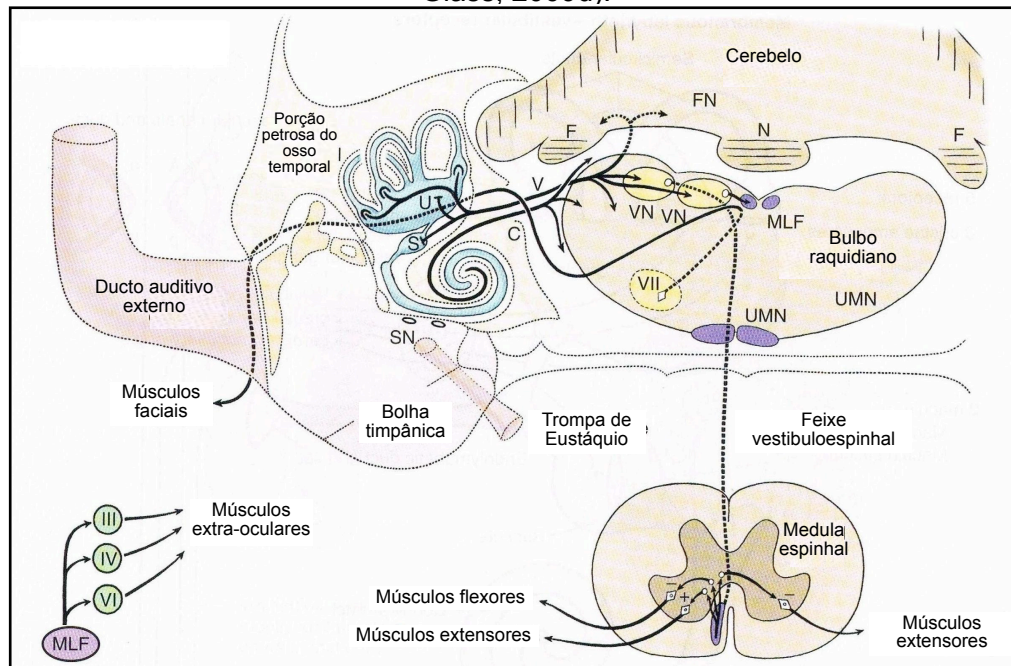
Existem outros feixes que se projectam rostralmente pelo fascículo medial longitudinal, influenciando os núcleos dos nervos cranianos III (nervo oculomotor), IV (nervo troclear) e VI (nervo abductor) que regulam os músculos extra-oculares. Estes feixes permitem a coordenação entre os movimentos oculares e a mudança na posição da cabeça. Permitindo, desta forma, ao sistema visual a obtenção de imagens estáveis na retina, compensando os movimentos da cabeça. Os núcleos vestibulares projectam também alguns axónios para áreas da formação reticular, incluindo o centro do vômito e o sistema activador reticular, a região do tronco cerebral responsável pela manutenção do estado de vigília, por activação do córtex cerebral. Existem também projecções ainda mal definidas para o lobo temporal do córtex cerebral, através do tálamo, que permitem uma percepção consciente das mudanças de postura (Cook, 2004).

Axónios dos neurónios com origem nos núcleos vestibulares projectam-se também, com destino ao cerebelo, através do pedúnculo cerebeloso caudal e terminando no lobo floconodular e no núcleo fastigial do cerebelo. A função mais significativa do cerebelo é o de controlo da actividade motora. O cerebelo funciona como regulador da actividade motora, não como seu iniciador primário. Em suma, os núcleos cerebelosos facilitam continuamente os neurónios do tronco cerebral, mas a sua actividade é regulada pela função inibitória das células de Purkinje no córtex cerebeloso. O grau de actividade destas células de Purkinje é dependente da informação aferente que recebem. Assim, o cerebelo funciona de forma a coordenar e suavizar os movimentos motores, incluindo a manutenção do equilíbrio e a manutenção do tônus muscular responsável pela correcta postura do corpo quando em repouso, ou durante movimentos (de Lahunta & Glass, 2009a; Lorenz & Kornegay, 2004a).

Através destas vias (figura 5), o sistema vestibular funciona de forma a coordenar os globos oculares, tronco e membros com os movimentos da cabeça, mantendo desta forma o equilíbrio durante movimentos activos e passivos, e quando a cabeça se encontra em repouso (de Lahunta & Glass, 2009d).



Figura 5 - Esquema anatómico do sistema vestibular (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009d).



Legenda:

III, núcleo oculomotor; IV, núcleo troclear; VI, núcleo abductor; VII, núcleo facial; C, porção coclear do nervo craniano VIII; V, porção vestibular do nervo craniano VIII; F, flóculo; FN, núcleo fastigial; MLF, fascículo medial longitudinal; N, nóculo; S, sáculo; SN, neurónios simpáticos; U, utrículo; UMN, neurónio motor superior; VN, núcleo vestibular.

## 2. Sinais Clínicos

A síndrome vestibular pode ser definida como o conjunto de sinais clínicos provocados por afecções a nível do sistema vestibular. As doenças do sistema vestibular provocam assim alterações ao seu funcionamento fisiológico, com sintomas consequentes. Os sinais clínicos incluem alterações na postura e marcha do paciente, assim como na posição e movimento ocular.

Doenças vestibulares provocam graus variáveis de perda de equilíbrio, causando descoordenação motora (ataxia). A força encontra-se geralmente preservada e, consequentemente, não se observa parésia. Geralmente a alteração é unilateral ou assimétrica, sendo os sinais clínicos os de ataxia assimétrica com preservação da força (LeCouteur, 2006).

### 2.1 - Doença unilateral

Os sinais clínicos de doença vestibular podem ser agrupados naqueles que reflectem alterações no tónus dos músculos axiais ou apendiculares, e naqueles que reflectem alterações na coordenação dos globos oculares.

#### 2.1.1 - Alterações posturais e Ataxia vestibular

Doença unilateral do receptor periférico é caracterizada por ataxia assimétrica. A mesma ocorre nas doenças que afectam os núcleos vestibulares, embora, geralmente, a lesão envolva também as vias neuronais adjacentes, como a via descendente do neurónio motor superior, causando parésia e/ou a via espinocerebelar ascendente, provocando ataxia proprioceptiva (de Lahunta & Glass, 2009d).

A perda de coordenação entre a cabeça, tronco e membros provoca desequilíbrio e reflecte-se em inclinação da cabeça, ou *Head tilt*. Inclinação da cabeça é descrita como uma rotação da cabeça sobre o atlas (primeira vértebra cervical), de modo a que uma das orelhas se posiciona mais ventral do que a outra (figura 6). A inclinação da cabeça é indicativa de doença do sistema vestibular e é o sinal clínico mais consistente de défice vestibular unilateral (Bagley, 2007a; Muñana, 2004; Platt, 2008). Apresenta-se geralmente ipsilateral à lesão vestibular (Bagley, 2007a; Platt, 2008).

Figura 6 - Inclinação da cabeça para a direita, em canídeo com síndrome vestibular (adaptado de Fors, 2007).



O animal tenderá a cair, rolar ou se inclinar para o lado em que apresenta inclinação da cabeça. O tronco poderá apresentar-se flectido para o lado da lesão e o animal poderá apresentar marcha em círculo (*circling*) nessa direcção, geralmente de raio reduzido (Bagley, 2007b; LeCouteur, 2006; Thomas, 2000).

Poderá ser possível observar ligeira hipertonia e hiperreflexia nos membros do lado contralateral ao da lesão do sistema vestibular. É comum o animal tender a cair quando abana a cabeça (LeCouteur, 2006).

Estes sinais de ataxia do tronco e membros são explicados devido à perda de actividade do feixe vestibuloespinhal ipsilateral à lesão e direcção da ataxia. O feixe vestibuloespinhal é responsável pela transmissão da informação vestibular aos músculos somáticos, sendo, por isso, importante na regulação dos músculos anti-gravitacionais dos membros e tronco e na estimulação dos músculos extensores ipsilaterais. As doenças vestibulares unilaterais causam uma perda de tónus extensor ipsilateral, e os animais apresentam ataxia nessa direcção devido à falta de antagonização ao tónus extensor do lado contralateral. Deste modo, o feixe vestibuloespinhal contralateral, não contrariado, provoca uma inclinação no tronco para o lado da lesão vestibular devido a um excessivo, não antagonizado, tónus muscular extensor (de Lahunta & Glass, 2009d).

A visão actua como mecanismo compensador para o défice vestibular e, como tal, vender um paciente com lesão no sistema vestibular poderá acentuar os sinais clínicos (LeCouteur, 2002b).

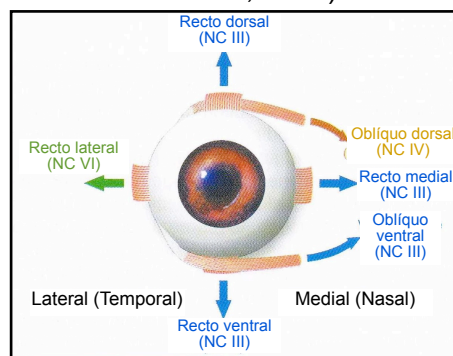


### 2.1.2 - Nistagmo fisiológico

Nistagmo é definido como um movimento rítmico e involuntário dos globos oculares, que pode ocorrer em qualquer direcção, e é tipicamente caracterizado por uma componente lenta e uma componente rápida. Convencionalmente, o nistagmo é descrito pela direcção da sua componente rápida (i.e., um nistagmo esquerdo é aquele em que a componente rápida é direccionada para a esquerda). O nistagmo pode ser classificado como horizontal, vertical, rotacional ou uma combinação destas direcções (LeCouter, 2006; Thomas, 2000).

Nistagmo normal ou fisiológico consiste no movimento que os globos oculares apresentam quando ocorre aceleração angular da cabeça, de forma a manterem a fixação visual num ponto estacionário. Este movimento é também designado reflexo vestibulo-ocular (Cook, 2004; Thomas, 2000). Quando a cabeça sofre aceleração numa direcção, as células pilosas dos receptores vestibulares ipsilaterais são estimulados. Os impulsos nervosos são transportados até aos núcleos vestibulares no bulbo raquidiano do tronco cerebral, passando de seguida, rostralmente, através do fascículo medial longitudinal para os núcleos dos nervos cranianos abdutor, troclear e oculomotor, que controlam os músculos extra-oculares (figura 7). A estimulação do nervo vestibular provoca, deste modo, um movimento lento dos olhos na direcção contrária à do movimento da cabeça. Esta fase lenta é seguida por um movimento rápido na mesma direcção do movimento da cabeça. Esta fase rápida ocorre quando a tensão dos músculos extra-oculares atinge o seu limiar, causando um movimento correctivo do globo ocular na direcção do movimento da cabeça. Esta fase rápida é regulada por centros superiores do tronco cerebral (Cook, 2004).

Figura 7 - Inervação dos músculos extra-oculares (adaptado de Penderis, 2004).



Outro tipo de nistagmo fisiológico é o nistagmo induzido por calor. Este nistagmo pode ser induzido pela irrigação do ducto auditivo com água fria (0°C) ou temperada (44°C) durante 3 a 5 minutos e observação do nistagmo induzido. Este procedimento, criando um gradiente térmico entre os canais semicirculares, induz o movimento da endolinfa. Ausência ou assimetria da resposta entre cada lado pode indicar disfunção vestibular. Resultados nos animais apresentam grande variação, de modo a que este é um teste raramente utilizado em Medicina Veterinária (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009d; Thomas, 2000).

### 2.1.3 - Nistagmo patológico

Nistagmo espontâneo é aquele que ocorre quando a cabeça de encontra parada na sua posição normal. A presença de nistagmo espontâneo é indicativo de disfunção vestibular. A lesão do sistema vestibular impede a actividade base em repouso no lado afectado. O lado oposto continua a emitir a actividade base que é, deste modo, interpretada como uma rotação da cabeça para o lado normal (i.e., não lesado). Assim, o nistagmo ocorre, em regra, com a componente rápida para o lado oposto ao da lesão e com a componente lenta para o lado lesado. O nistagmo espontâneo resultante de uma lesão periférica é altamente inibido pela fixação visual. Se o paciente não for observado nos primeiros dias após a ocorrência da lesão, o nistagmo está frequentemente ausente devido a mecanismos compensatórios. O sistema vestibular danificado pode compensar, com o tempo, com pré-programação central dos movimentos oculares, assim como compensação devido a informações sensoriais (maioritariamente visuais) que substituem a informação vestibular perdida (Cook, 2004; Thomas, 2000).

Nistagmo posicional é aquele que se apresenta apenas quando a cabeça se encontra numa posição não usual, por exemplo, em extensão ou com o animal em decúbito dorsal. Como referido, o nistagmo espontâneo resolve-se frequentemente em alguns dias, assim, o examinador deve sempre tentar observar nistagmo posicional extendendo a cabeça, colocando o paciente em decúbito lateral esquerdo, direito e em decúbito dorsal (LeCouteur, 2002b; Thomas, 2000).

Nistagmo pendular refere-se a nistagmo que não apresenta um componente rápida e outra lenta. Os globos oculares movem-se a velocidade semelhantes em ambas as direcções. O nistagmo pendular espontâneo é frequentemente causado por anomalias congénitas nas vias visuais, sendo mais comum em raças orientais de gatos como a raça Siamesa e Himalaia. É importante reconhecer nistagmo pendular e interpretá-lo como não sendo indicativo de doença vestibular (LeCouteur, 2002b; Thomas, 2000).

### 2.1.4 - Estrabismo

A doença vestibular pode causar desvio ventral ou ventrolateral de um globo ocular, quando o pescoço se encontra em extensão, provocando o denominado estrabismo posicional. O globo ocular desviado ventralmente é, geralmente, ipsilateral à lesão vestibular (figuras 8 e 9). Por vezes, o globo ocular contralateral pode parecer encontrar-se desviado dorsalmente. Ocasionalmente, pode ocorrer estrabismo ventral constante, sem que seja necessário a extensão da cabeça ou pescoço, mas que desaparece quando ocorre mudança na posição da cabeça. Este estrabismo é denominado estrabismo vestibular, e pode ser assim corrigido movimentando a cabeça para uma posição diferente ou induzindo o paciente a olhar numa direcção diferente (de Lahunta & Glass, 2009d; Penderis, 2004).

Figura 8 - Estrabismo ventrolateral do olho direito de Shih Tzu, ipsilateral a doença vestibular (adaptado de Penderis, 2004).

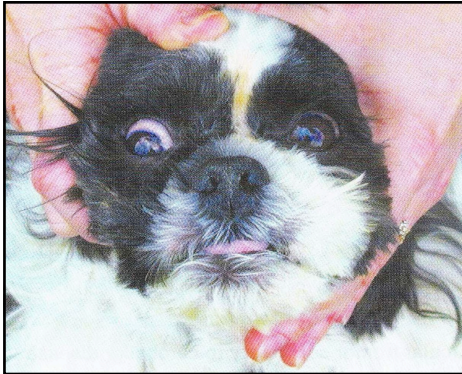
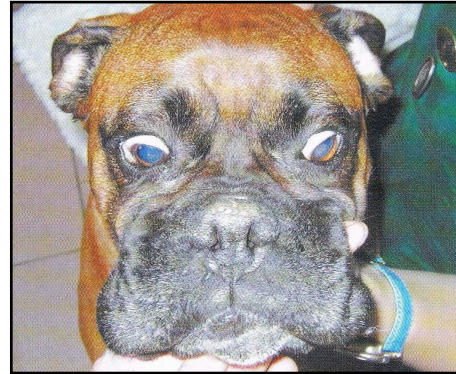


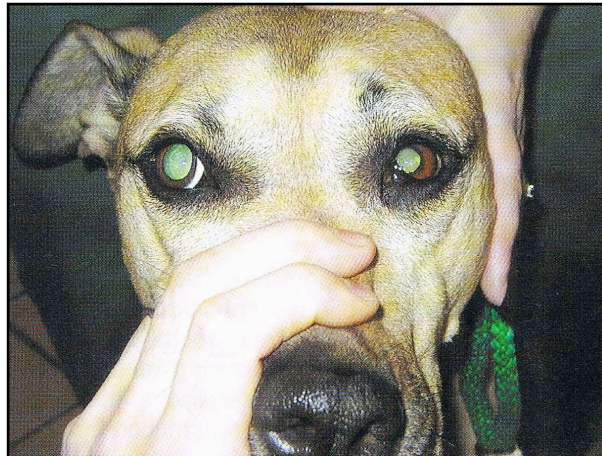
Figura 9 - Estrabismo ventrolateral bilateral em Boxer com doença vestibular bilateral (adaptado de Penderis, 2004).



### 2.1.5 - Défices de nervos cranianos e Síndrome de Horner

Devido à proximidade estrutural entre o trajecto do nervo facial, nervo craniano VII, a inervação simpática da face e o ouvido interno, lesões vestibulares periféricas podem ser acompanhadas, respectivamente, de paralisia facial ipsilateral ou Síndrome de Horner (figura 10). A Síndrome de Horner é caracterizada por miose (contração pupilar), ptose (fissura palpebral diminuída - a pálpebra superior apresenta-se caída e, por vezes, ocorre elevação da pálpebra inferior), protusão da terceira pálpebra e enoftalmos ligeiro (retracção do globo ocular) (Penderis, 2004). Lesões vestibulares centrais podem ser provocadas por afecções envolvendo outros nervos cranianos como o nervo trigémio (nervo craniano V), nervo abductor (nervo craniano VI), nervo facial (nervo craniano VII), nervo glossofaríngeo (nervo craniano IX), nervo vago (nervo craniano X) e nervo hipoglosso (nervo craniano XII) com sintomatologia consequente respectiva. Sinais clínicos sugestivos de envolvimento destes nervos cranianos incluem hipoalgesia facial ipsilateral, atrofia dos músculos mastigadores, tónus mandibular diminuído, alterações na posição ou movimento do globo ocular (estrabismo, nistagmo), paralisia facial, fraqueza da língua, perda do reflexo laríngeo. A Síndrome de Horner é rara em doenças vestibulares centrais (Muñana, 2004; Thomas, 2000).

Figura 10 - Síndrome de Horner esquerda, demonstrando miose, ptose e protusão da terceira pálpebra (adaptado de Penderis, 2004).



## 2.2 - Doença bilateral

Doença bilateral do sistema vestibular com perda completa de função é caracterizada por ataxia simétrica, sem assimetria postural. O paciente não apresenta, geralmente, inclinação da cabeça, ou nistagmo espontâneo ou posicional. Um movimento característico de balançar a cabeça de um lado para o outro é frequentemente observado e o nistagmo fisiológico encontra-se, geralmente, ausente (de Lahunta & Glass, 2009d; Muñana, 2004).

### 3. Localização da lesão

#### 3.1 - Síndrome vestibular periférica

Como referido, os componentes periféricos do sistema vestibular incluem os receptores sensoriais vestibulares, localizados no labirinto membranáceo do ouvido interno e a porção vestibular do nervo craniano VIII. Estas estruturas estão localizadas no interior da porção petrosa do osso temporal. Afecções destes componentes provocam síndrome vestibular periférica, a qual apresenta determinadas características que a permitem diferenciar clinicamente da síndrome vestibular central.

A Síndrome vestibular periférica é caracterizada por ataxia e perda de equilíbrio, com preservação da força. Nas afecções periféricas, a força e a propriocepção encontram-se preservadas, o que pode ser aferido pela avaliação das reacções posturais de hemi-marcha, reacção de salto e reacção de posicionamento proprioceptivo (ver Anexo A). O estado mental dos pacientes com síndrome vestibular periférica é, geralmente, normal ou alerta, mas pode existir alguma desorientação. Náusea ou vômito podem ser sinais clínicos presentes e, nalguns casos, podem ser graves, devido à conexão do sistema vestibular com o centro do vômito. Inclinação da cabeça para o lado afectado está geralmente presente em doenças vestibulares periféricas. Na flexão dos membros, os pacientes podem apresentar tônus extensor diminuído ipsilateral à afecção e tônus extensor aumentado contralateral (Cook, 2004; Muñana, 2004; Troxel, Drobotz & Vite, 2005; Schunk & Averill, 1983).

Animais com doença vestibular periférica podem apresentar atraso, ausência ou assimetria na avaliação do nistagmo fisiológico. A síndrome vestibular periférica pode incluir nistagmo espontâneo horizontal ou rotacional, que se apresenta com a sua componente rápida para o lado contrário da afecção. Alguns pacientes com doença vestibular periférica crónica (como cães com otite média / interna crónica) podem apresentar nistagmo posicional quando a cabeça é colocada em extensão, ou quando são colocados em decúbito lateral ou dorsal. Em fases iniciais da doença, estes pacientes podem apresentar nistagmo espontâneo que se resolve em alguns dias a semanas. O sistema vestibular afectado pode, com o tempo, compensar com pré-programação central dos movimentos oculares e das respostas posturais, assim como compensar com informações visuais ou de outros sentidos, de forma a substituir as informações vestibulares. Desta forma, não se observa nistagmo em repouso, mas este pode ser induzido pela mudança na posição do paciente, o que descompensa o sistema vestibular alterado. A síndrome vestibular periférica pode ainda apresentar estrabismo ventral ou ventrolateral, posicional ou em repouso (Cook, 2004; Muñana, 2004; Schunk & Averill, 1983).

Segundo Troxel *et al.* (2005), outro factor que pode permitir a classificação e distinção de síndrome vestibular periférica de central é a frequência do nistagmo. As frequências medianas do nistagmo posicional e espontâneo foram significativamente mais rápidas em

cães com síndrome vestibular periférica do que em cães com síndrome vestibular central, e uma frequência superior a 66 movimentos por minuto foi associada, com alta sensibilidade (85%) e especificidade (95%), com o diagnóstico de doença vestibular periférica.

### 3.2 - Síndrome vestibular central

Pacientes com afecção dos componentes centrais do sistema vestibular podem apresentar um conjunto de sinais clínicos característicos, cuja diferenciação com aqueles que se incluem na síndrome vestibular periférica é fulcral para a realização de um diagnóstico, tratamento e prognóstico correctos. Doenças que causam síndrome vestibular central apresentam, em regra, pior prognóstico do que as doenças que provocam síndrome vestibular periférica.

A presença de défices proprioceptivos e/ou parésia são os sinais clínicos mais úteis para a distinção entre a síndrome vestibular central e a periférica (Cook, 2004; Lorenz & Kornegay, 2004a; Troxel *et al.*, 2005). Em afecções dos núcleos vestibulares, ocorre, com frequência, envolvimento concomitante de vias neurológicas motoras e vias neurológicas proprioceptivas. Assim, hemiparésia ou propriocepção alterada são sinais clínicos presentes frequentemente, ipsilaterais à afecção vestibular central. A inclinação da cabeça é, geralmente, ipsilateral à afecção, embora a síndrome vestibular paradoxal (abordada em seguida) constitua uma excepção. Pacientes com doença vestibular central podem apresentar nistagmo posicional ou espontâneo em direcção horizontal, rotacional ou vertical. Tipicamente, a presença de nistagmo vertical, ou mudança na direcção do nistagmo espontâneo quando o paciente é colocado em decúbito lateral ou dorsal, é indicativo de síndrome vestibular central. As doenças que causam disfunção vestibular central podem ser acompanhadas por alteração no estado mental do paciente. O sistema activador reticular ascendente estimula o estado de vigília nos animais, deste modo, disfunção deste sistema pode provocar estados de desorientação, estupor ou coma no paciente (Cook, 2004; Muñana, 2004).

A síndrome vestibular central pode ser acompanhado por disfunção de outros nervos cranianos. Os nervos cranianos V (nervo trigémio), VI (nervo abductor), VII (nervo facial), IX (nervo glossofaríngeo), X (nervo vago) e XII (nervo hipoglosso) podem estar afectados. Sinais clínicos sugestivos de envolvimento destes nervos cranianos incluem hipoalgesia facial ipsilateral, atrofia dos músculos mastigadores, tónus mandibular reduzido, alterações na posição ou movimento do globo ocular, paralisia facial, fraqueza na língua, perda do reflexo de deglutição ou de engasgo. De recordar que disfunção do nervo facial, com consequente paralisia facial, é também possível na síndrome vestibular periférica. A Síndrome de Horner é raramente observada em afecções vestibulares centrais (Cook, 2004; Muñana, 2004).

Segundo Troxel *et al.* (2005) a presença de ataxia grave, não ambulatória é significativamente mais comum nos pacientes com doença vestibular central. A frequência

do nistagmo espontâneo ou posicional também é considerada pelos autores deste estudo, sendo, em regra, mais reduzida na síndrome vestibular central do que na periférica. Pacientes com doença vestibular central apresentaram, em regra, frequências de nistagmo inferiores a 66 movimentos por minuto.

### 3.2.1 - Síndrome vestibular paradoxal

Como referido, pacientes com afecção dos componentes centrais do sistema vestibular podem apresentar inclinação da cabeça e alterações posturais que são, geralmente, ipsilaterais à afecção. As excepções são assim referidas como sinais paradoxais. Estes sinais clínicos são observados com afecções cerebelares envolvendo o lobo floconodular (porção localizada no extremo caudal do cerebelo e que recebe as projeções dos núcleos vestibulares), ou o pedúnculo cerebeloso caudal (King, 1987a). Esta síndrome é denominada vestibular paradoxal, pois a inclinação da cabeça e as alterações posturais apresentam-se no lado contrário à afecção.

A explicação para este paradoxo na direcção dos sinais clínicos é baseada na regra de que a direcção da inclinação da cabeça e das alterações posturais será para o lado que apresenta uma menor actividade do sistema vestibular. No córtex do lobo floconodular do cerebelo existem células de Purkinje cujos axónios abandonam o cerebelo como componentes do pedúnculo cerebeloso caudal. Estas células são neurónios inibitórios que libertam ácido gama-aminobutírico (GABA) a nível dos seus telodendros. Terminando nos núcleos vestibulares, são assim inibitórios da activação destes corpos celulares neuronais. Uma lesão no pedúnculo cerebeloso caudal interfere com esta inibição, resultando numa descarga excessiva dos neurónios do sistema vestibular desse lado. Este desequilíbrio na activação do sistema vestibular entre os dois lados provoca assim inclinação da cabeça e ataxia para o lado com menor actividade do sistema vestibular, contralateral à lesão (de Lahunta & Glass, 2009a; LeCouteur, 2002a).

Normalmente, são evidentes alguns sinais clínicos compatíveis com doença cerebelar ao exame neurológico, tais como dismetria ipsilateral, ataxia troncular, tremores da cabeça ou tremores de intenção. Estas lesões afectam também, frequentemente, vias neurológicas motoras e proprioceptivas, de modo que parésia e défices proprioceptivos estão presentes no lado da lesão. São estes, aliás, os sinais clínicos que o examinador deve observar para localizar correctamente o lado lesado (Cook, 2004; de Lahunta & Glass, 2009a; Muñana, 2004).

Tabela 1 - Diferenciação entre síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central  
(Adaptado de Cook, 2004; Lai, 1993; Muñana, 2004).

Sinais clínicos	Síndrome vestibular periférica	Síndrome vestibular central
Inclinação da cabeça	Ipsilateral à afecção.	Geralmente ipsilateral à afecção. Possível contralateral à afecção (síndrome vestibular paradoxal).
Nistagmo	Horizontal ou rotacional. Fase rápida para o lado contrário da afecção. Direcção não alterada com a posição da cabeça.	Horizontal, rotacional ou vertical. Fase rápida para qualquer direcção. Possível mudança de direcção com mudança da posição da cabeça.
Parésia / Défices proprioceptivos	Não existente.	Possível. Ipsilateral.
Estado mental	Alerta. Possível desorientação.	Possível depressão, estupor ou coma.
Défices de nervos cranianos	Nervo craniano VII pode estar afectado. Ipsilateral.	Nervos cranianos V - XII podem estar afectados. Ipsilateral.
Síndrome de Horner	Possível. Ipsilateral.	Rara.



#### 4. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial para um paciente com doença vestibular varia consideravelmente consoante os défices vestibulares presentes têm, presumidamente, origem central ou periférica. O primeiro passo para a realização de um diagnóstico diferencial correcto é, assim, a avaliação dos sinais clínicos presentes, a sua distinção e classificação em síndrome vestibular central ou síndrome vestibular periférica, tal como desenvolvido no capítulo 3.

As duas afecções mais comuns, que causam sinais vestibulares centrais, são neoplasias e infecção / inflamação, enquanto em pacientes com sinais vestibulares periféricos, a otite média / interna e a doença vestibular idiopática são os diagnósticos mais frequentes (Lorenz & Kornegay, 2004a; Muñana, 2004).

Uma lista completa dos diagnósticos diferenciais para localização vestibular periférica e central é fornecida na tabela 2, de acordo com a causa, utilizando a mnemónica DAMNITV (Degenerativa; Anomalia de formação; Metabólica; Neoplasia, Nutricional; Inflamatória, Infecciosa, Idiopática; Trauma, Tóxica; Vascular).

As diferentes doenças vestibulares periféricas e centrais serão desenvolvidas nos capítulos 7 e 8, respectivamente.

Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais associados a doença dos sistema vestibular periférico e central (adaptado de Muñana, 2004; Lai, 1993).

Mecanismo da doença	Doença Vestibular Periférica	Doença Vestibular Central
Degenerativa		Doença de armazenamento. Abiotrofia.
Anomalia de formação	Doença Vestibular Congénita.	Malformação do tipo Chiari.
Metabólica	Hipotiroidismo.	
Nutricional		Deficiência em Tiamina.
Neoplasia	Neoplasia do ouvido médio ou interno.	Neoplasia Cerebral.
Inflamatória	Otite média / interna. Pólipo nasofaríngeo.	Meningoencefalite.
Idiopática	Doença Vestibular Idiopática.	Quisto aracnóide.
Toxica	Aminoglicosídeos, iodóforos tópicos, clorhexidina, outros.	Metronidazol.
Trauma	Trauma do ouvido médio / interno.	Traumatismo craniano.
Vascular		Doença vascular cerebral.

## 5. Investigação Neurológica

A investigação neurológica a um paciente apresentando síndrome vestibular deve incluir a obtenção de uma anamnese cuidada, de forma a obter toda a informação relativa ao início e progressão da doença; possível história de trauma; história vacinal; presença de outros sinais clínicos que não se incluem, directamente, na síndrome vestibular; história de doença do ouvido externo ou ouvido médio / interno; e administração de fármacos potencialmente tóxicos.

A realização de um exame neurológico completo e cuidado é necessária para determinar se os défices vestibulares apresentados se enquadram numa síndrome vestibular periférica ou central. Esta diferenciação entre sinais clínicos compatíveis com doença vestibular periférica ou central irá dictar o enfâse dado aos diferentes testes diagnósticos a serem seguidos.

Deverá ser realizado um hemograma completo, análise bioquímica sanguínea, painel de função da tiróide e urianálise a todos os pacientes que apresentem sinais vestibulares. Estes testes são úteis não só como forma de identificar potenciais alterações metabólicas ou inflamatórias que poderão ser responsáveis pelos sinais vestibulares, mas também como forma de avaliar o estado de homeostasia do paciente, uma vez que alguns dos testes diagnósticos de seguida abordados poderão necessitar de anestesia geral (Muñana, 2004).

### 5.1 - Doença Vestibular Periférica

Pacientes cujos sinais clínicos se determinem como compatíveis com doença vestibular periférica deverão ser submetidos a exames diagnósticos, que permitam a avaliação do ducto auditivo e da bolha timpânica. Para este fim, os pacientes deverão ser avaliados através de exame do ducto auditivo e através da realização de radiografias. A ultrasonografia foi, também, avaliada como uma modalidade imagiológica económica e não-invasiva para o diagnóstico de otite média (Griffiths, Sullivan, O'Neill & Reid, 2003). Segundo os autores (Griffiths *et al.*, 2003), a avaliação ultrasonográfica da bolha timpânica permite uma rápida e segura diferenciação entre um lúmen preenchido por fluido ou por ar. Para além disso, técnicas de imagiologia avançada, como a Tomografia Axial Computadorizada (TAC) e a Ressonância Magnética, estão cada vez mais disponíveis para a avaliação imagiológica do ouvido médio / interno.

O exame otoscópico permite a avaliação do ducto auditivo, permitindo a observação de massas ou corpos estranhos; a avaliação da presença, consistência e cor de qualquer exsudado; e a avaliação da integridade da membrana timpânica (Cole, 2004).

Apesar de requererem anestesia geral, as técnicas imagiológicas são métodos não invasivos que permitem a avaliação do ducto auditivo, da bolha timpânica e, em alguma extensão, das estruturas do ouvido interno (Bischoff & Kneller, 2004).

### 5.1.1 - Exame otoscópico

A otoscopia é definida como o exame do ducto auditivo através de um otoscópio. A otoscopia permite a detecção de corpos estranhos, lesões, exsudados e outras alterações patológicas que possam ter ocorrido no ducto auditivo. Pode também ser útil na avaliação da membrana timpânica, apesar de, em muitos casos de otite crónica, a otoscopia de rotina pode não ser suficiente para detectar todas as alterações na membrana timpânica ou no ouvido médio. A otoscopia permite também a observação directa de vários procedimentos que podem ser realizados através do otoscópio, nos quais se inclui a miringotomia (Griffin, 2006).

O exame otoscópico é realizado com um otoscópio manual, ou um vídeo-otoscópio. Ambos os ouvidos devem ser avaliados mesmo que a suspeita seja apenas unilateral. Nalguns casos, uma otite ligeira é mascarada pela doença no ouvido oposto, podendo estar presente no ouvido, presumidamente, não afectado. Se ambos os ouvidos estão afectados, o exame do ouvido menos afectado deverá ser realizado inicialmente. O cone otoscópico deverá ser mudado entre a observação de cada ouvido, se um otoscópio manual estiver a ser utilizado, ou o vídeo-otoscópio deverá ser limpo entre o exame de cada ouvido, com desinfectante adequado. O ouvido deverá ser avaliado para a presença de inflamação, exsudado, estenose e proliferação, sinais de otite externa (Cole, 2004). Poderão ser observáveis também ulcerações do ducto auditivo, corpos estranhos ou tumores. Os tumores do ducto auditivo poderão ter origem em qualquer das estruturas constituintes do ducto, como as células epiteliais, estruturas glandulares e tecidos mesenquimatosos. A neoplasia mais frequente no ducto auditivo de cães e gatos é a neoplasia das células ceruminosas (Cole, 2004). Outras neoplasias do ducto auditivo incluem carcinoma de células escamosas, papilomas, tumores das glândulas sebáceas e mastocitomas. Existem doenças não neoplásicas que se podem confundir com neoplasias do ducto auditivo, incluindo hiperplasia das glândulas ceruminosas, pólipos inflamatórios, quistos das glândulas ceruminosas e hiperplasia nodular das glândulas sebáceas (Cole, 2004).

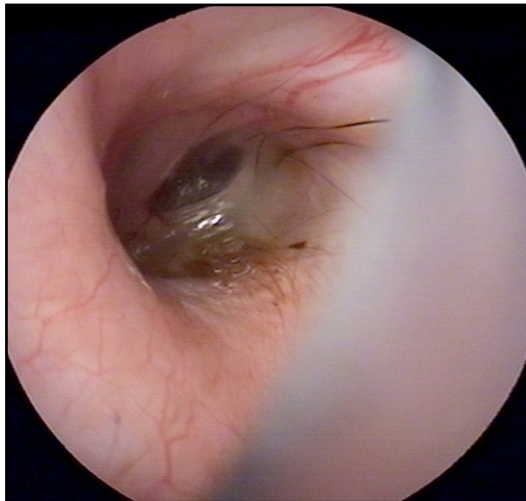
Um exame otoscópico adequado requer contenção adequada do paciente. Pacientes que apresentem dor nos ouvidos podem requerer sedação ou mesmo anestesia geral para a realização de um exame otoscópico completo. Para além disso, alguns pacientes poderão necessitar de lavagens do ducto auditivo para possibilitar o exame. Se o ducto auditivo se apresentar eritematoso, proliferativo, estenosado ou ulcerado, poderá ser necessária a administração de glucocorticóides tópicos ou sistémicos, durante cerca de 2 semanas, de forma a diminuir a inflamação e dor, permitindo a realização do exame otoscópico adequado (Cole, 2004).

Para a visualização da extensão total do ducto auditivo e da membrana timpânica, o ducto auditivo deverá ser estendido numa linha recta, puxando a cartilagem auricular para cima e lateralmente, enquanto se insere o otoscópio. O otoscópio é, seguidamente, avançado até a

porção horizontal do ducto auditivo, permitindo a observação da membrana timpânica (Cole, 2004; Griffin, 2006).

A membrana timpânica separa o ouvido externo do ouvido médio. É uma membrana semi-transparente fina no centro, mais espessa na sua periferia (figura 11). A membrana timpânica normal é côncava. Encontra-se dividida em duas secções, a pequena *pars flaccida* superior e a *pars tensa*, inferior. A *pars flaccida* é uma região de coloração rosa, pequena, formando o quadrante superior da membrana timpânica, que contém pequenos vasos sanguíneos. A *pars tensa* ocupa o restante da membrana. É fina, resistente, de coloração cinzenta e estriada. A *pars tensa* encontra-se ligada firmemente ao tecido ósseo circundante através de um anel fibrocartilágíneo. Este anel encontra-se ligado ao anel ósseo do meato acústico externo através de tecido fibroso (Cole, 2004).

Figura 11 - Membrana timpânica canina normal, imagem obtida através de vídeo-otoscópio (adaptado de Cole, 2004).



Qualquer solução de continuidade na membrana timpânica é indicativa da existência de otite média. No entanto, em casos de otite externa crónica, a aparência ou a localização da membrana timpânica poderá estar alterada, tornando difícil, senão impossível, a sua visualização otoscópica no exame inicial. Frequentemente, a membrana timpânica afectada torna-se opaca e de coloração branca, amarela ou acastanhada, assemelhando-se, e potencialmente confundindo-se, com cerúmen impactado ou detritos epiteliais e inflamatórios (Griffin, 2006). Nestes casos, são necessárias lavagens óticas, de forma a lavar o ducto auditivo e permitir a visualização da membrana timpânica. Para uma lavagem profunda, o paciente deverá ser entubado e colocado sob anestesia geral. Assim, se posteriormente se verificar uma rotura na membrana timpânica ou se fôr necessária a realização de miringotomia, as vias aéreas ficam protegidas, evitando aspiração de qualquer fluido que possa passar do ouvido médio para a região orofaríngea através da trompa de Eustáquio. Em cães com otite externa aguda, a incidência de otite média é de apenas 16%; enquanto que em cães com otite externa crónica, 88,9% podem apresentar otite média concomitante (Cole, 2004). Uma membrana timpânica intacta não exclui o diagnóstico de otite média, podendo ser encontrada em 72,5% de cães com otite média (Cole, 2004).

Se a membrana timpânica se apresentar alterada (hemorrágica, convexa ou opaca), mas intacta, deverá ser realizada uma miringotomia. A maioria dos casos em que a miringotomia é realizada são aqueles em que existem evidências de conteúdo no interior do ouvido médio (i.e., baseadas em radiografias, imagens de Tomografia Computadorizada ou de Ressonância Magnética) e que não respondem satisfatoriamente a terapêutica sistêmica adequada ou a lavagens do ducto auditivo. Na maioria destes casos, a membrana timpânica sofreu perfuração que foi, posteriormente, reparada espontaneamente. Antes da realização da miringotomia, o ducto auditivo horizontal deverá ser limpo convenientemente (Griffin, 2006).

A miringotomia poderá ser realizada utilizando o otoscópio manual ou o de vídeo, embora este último apresente como principal vantagem permitir a visualização contínua e o posicionamento adequado do procedimento. A incisão na membrana timpânica pode ser realizada utilizando um catéter, ou uma agulha espinhal, associado a uma seringa (com capacidade de volume igual ou superior a 3mL) contendo 1mL de solução salina. A escolha é baseada no tipo de otoscópio que será utilizado assim como na preferência pessoal do examinador. É importante realizar a incisão da miringotomia na porção caudoventral da *pars tensa*, aproximadamente entre as 6 e as 7 horas da membrana timpânica, de forma a evitar lesão das estruturas delicadas do ouvido médio, tais como os ossículos do ouvido médio ou o promontório (Cole, 2004). Após a passagem da agulha ou catéter, através do otoscópio, para o ouvido médio, procede-se à infusão de 1mL de solução salina para o interior da bolha timpânica e aspira-se de novo para a seringa, sendo esta primeira amostra utilizada para a realização de cultura bacteriana e eventual teste de sensibilidade. Uma segunda amostra é recolhida para avaliação citológica, repetindo o procedimento. Após a obtenção das amostras, o ouvido médio é irrigado com solução salina através do catéter ou agulha, sucessivamente, até que o fluido re-aspirado seja límpido (Cole, 2004).

Se existir, anteriormente, uma rotura na membrana timpânica, o mesmo procedimento para a obtenção de amostras para cultura / sensibilidade e citologia deverá ser realizado, mas utilizando a solução de continuidade pré-existente na membrana timpânica como entrada para o ouvido médio (Griffin, 2006).

Foi mostrado, experimentalmente, que a membrana timpânica cura em 21 a 35 dias. Deste modo, se o ouvido for mantido livre de infecção após o procedimento da miringotomia, a membrana timpânica deverá reparar-se espontaneamente (Cole, 2004).

Após a realização da avaliação otoscópica completa, poderão ser formulados testes adicionais de diagnóstico, assim como planos terapêuticos.

### 5.1.2 - Radiografia

A avaliação radiográfica é uma parte integrante do plano de diagnóstico de um paciente que se apresente com doença ótica. A avaliação radiográfica do ouvido externo e do ouvido médio permite a observação de alterações patológicas compatíveis com otite externa e/ou média. No entanto, o diagnóstico de otite interna é baseado na sintomatologia do paciente e

noutros exames diagnósticos, uma vez que não se traduz em alterações radiográficas consistentes (Forrest, 2002).

As radiografias são úteis para a avaliação da bolha timpânica óssea. Concomitantemente, o ducto auditivo externo pode ser avaliado tendo em atenção alterações crónicas, como mineralização ou estenose (Bischoff & Kneller, 2004).

O paciente deverá ser submetido a anestesia geral, de forma a possibilitar um posicionamento adequado, para a realização de radiografias para avaliação da bolha timpânica. Se a anestesia geral estiver contra-indicada (e.g., em casos de traumatismo craniano), pode não ser possível um posicionamento adequado. Deste modo, sem anestesia geral, não é possível a realização de um estudo radiográfico completo (Bischoff & Kneller, 2004).

A avaliação radiográfica da bolha timpânica inclui as projecções lateral; dorso-ventral, ou ventro-dorsal; latero-20° ventral-latero-dorsal oblíqua; e rostro-30° ventral-caudo-dorsal oblíqua de boca aberta. A anestesia geral é especialmente importante para o posicionamento do paciente nas projecções latero-20° ventral-latero-dorsal oblíqua e rostro-30° ventral-caudo-dorsal oblíqua de boca aberta (Bischoff & Kneller, 2004).

A projecção lateral é realizada com o paciente em decúbito lateral. O nariz é suportado por uma almofada de espuma ou algodão, assegurando que o septo nasal se encontra paralelo à cassete radiográfica, e que as bolhas timpânicas se encontram sobrepostas. Esta projecção é útil para a avaliação da região nasofaríngea e das bolhas timpânicas em sobreposição (Bischoff & Kneller, 2004).

A projecção ventro-dorsal é recomendada para a avaliação do ducto auditivo externo, no qual poderá ser observada estenose ou mineralização, indicando otite externa crónica (Forrest, 2002). A projecção dorso-ventral apresenta como principais vantagens a maior facilidade no posicionamento do paciente e a sua repetibilidade, comparativamente à projecção ventro-dorsal. Assim, o paciente é colocado em decúbito esternal, com a mandíbula junto da cassete radiográfica. O palato duro deverá encontrar-se paralelo com a cassete, e as estruturas ósseas, incluindo as bolhas timpânicas, deverão estar simétricas. Esta projecção permite a comparação das bolhas timpânicas e dos canais auditivos externos, no entanto, existe maior sobreposição das estruturas de tecidos moles sobre as bolhas, comparativamente à projecção rostro-30° ventral-caudo-dorsal oblíqua de boca aberta (Bischoff & Kneller, 2004).

Na projecção latero-20° ventral-latero-dorsal oblíqua, o paciente é colocado em decúbito lateral com a bolha timpânica a radiografar posicionada junto da cassete. O septo nasal representa o plano médio e deve ser rodado 20° para a cassete. Para esta projecção, a boca deverá estar fechada, minimizando a sobreposição da mandíbula com a bolha timpânica. Apesar da comparação directa de ambas as bolhas não ser possível com esta projecção, esta permite uma menor sobreposição dos tecidos moles, e o preenchimento da bolha timpânica deverá ser visível sem sobreposição de outras estruturas ósseas (Bischoff & Kneller, 2004).

Para a projecção rostro-30° ventral-caudo-dorsal oblíqua de boca aberta, o paciente é colocado em decúbito dorsal com a articulação atlanto-occipital flectida e o palato duro posicionado num ângulo de, aproximadamente, 60° da cassete radiográfica. A mandíbula é puxada caudalmente, com o eixo central do feixe de raio-X intersectando o ângulo da articulação temporo-mandibular. Esta projecção é descrita como a mais útil, pois permite a comparação directa entre ambas as bolhas timpânicas, sem tanta sobreposição de tecidos moles como a existente na projecção dorso-ventral (Bischoff & Kneller, 2004).

Sinais radiográficos compatíveis com otite média são assim melhor avaliados na projecção lateral-20° ventral-latero-dorsal oblíqua, e na rostro-30° ventral-caudo-dorsal oblíqua de boca aberta (Forrest, 2002). Estes sinais radiográficos incluem radiodensidade de tecidos moles presente na bolha timpânica, esclerose da parede da bolha ou da porção petrosa do osso temporal, proliferação óssea da porção petrosa do osso temporal, e sinais de otite externa. Como referido, a otite média é, frequentemente, secundária a otite externa crónica. A otite média pode ser unilateral; nestes casos, o diagnóstico é facilitado através da comparação interna entre o lado afectado e a bolha timpânica normal, preenchida por ar. Se o processo infeccioso for suficientemente grave, poderá ser também observada lise óssea da bolha timpânica (Bischoff & Kneller, 2004; Forrest, 2002).

As neoplasias da bolha timpânica podem também produzir sinais radiográficos, tais como radiodensidade de tecidos moles no interior da bolha, ou esclerose da bolha óssea. Alguns processos neoplásicos provocam lise da bolha óssea (Forrest, 2002).

### 5.1.3 - Tomografia Axial Computadorizada

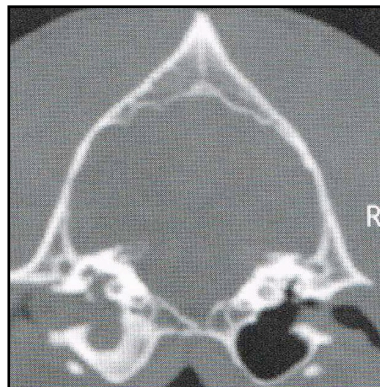
A avaliação do ouvido através da TAC é particularmente útil para casos de otite média, sendo um meio de diagnóstico mais sensível do que as radiografias na identificação de otite média. Os mesmos princípios interpretativos usados para a avaliação radiográfica, aplicam-se em TAC. Contudo, os achados são mais aparentes nas imagens transversais obtidas por TAC, devido à menor sobreposição das estruturas, comparativamente às radiografias. A Tomografia Computadorizada permite também um diagnóstico precoce de alterações subtis (Bischoff & Kneller, 2004; Muñana, 2004).

Um estudo típico das bolhas timpânicas consiste na obtenção de imagens transversais contínuas de 1 a 5 milímetro, iniciadas rostralmente à bolha timpânica e terminando caudalmente à porção petrosa do osso temporal. Não é normalmente administrado meio de contraste iodado, excepto em casos em que esteja presente efeito de massa, ou outras evidências de neoplasia. O meio de contraste pode ser também administrado em caso de afecção do ouvido interno. O meio de contraste é administrado por via endovenosa em *bolus*, na dose 880 mgI/kg. Encontra-se também descrita a administração de um *bolus* endovenoso de meio de contraste, na dose de 440 mgI/Kg, seguida por uma dose igual administrada em infusão lenta contínua, ao longo da realização do estudo tomográfico (Bischoff & Kneller, 2004).

As imagens obtidas deverão ser observadas em janelas para visualização de osso e de tecidos moles. Para tecido ósseo, exemplos de números de TAC seriam uma largura de janela de 2300 e um nível de janela de 200. Exemplos de números para visualização de tecidos moles, seriam uma largura de janela de 400-500 e um nível de janela de 40-50. Pode ser também necessário a observação das imagens numa janela de cérebro, cujos exemplos de números seriam uma largura de janela de 160 e um nível de janela de 40 (Bischoff & Kneller, 2004).

Imagens de TAC compatíveis com otite média incluem espessamento e irregularidade (ou proliferação) da parede da bolha timpânica; lise da bolha; radiodensidade de tecidos moles, representativa de fluido ou tecido, no interior do lúmen da bolha; e sinais de otite externa (i.e., mineralização do ducto auditivo, estreitamento do lúmen do ducto, e radiodensidade de tecidos moles no interior do lúmen do ducto auditivo externo) (figura 12). A otite interna é difícil de determinar com a TAC, a não ser que exista já destruição grave do ouvido interno. É recomendada a realização de Ressonância Magnética para a avaliação do ouvido interno. Nas neoplasias, pode também estar presente efeito de massa de tecido mole, com possível envolvimento do ducto auditivo externo e da bolha timpânica; lise da bolha, porção petrosa do osso temporal, e do crânio adjacente. A administração de meio de contraste está indicada nestes casos, de forma a melhor avaliar a extensão da neoplasia e o possível envolvimento do ouvido interno (Bischoff & Kneller, 2004; Ohlerth & Scharf, 2007).

Figura 12 - Imagem de TAC de um cão com otite média / interna crónica esquerda. É visível esclerose óssea e radiodensidade de tecidos moles no interior da bolha timpânica (adaptado de Muñana, 2004).



#### 5.1.4 - Ressonância Magnética

Devido à limitada disponibilidade e alto custo, a Ressonância Magnética é realizada com menor frequência do que a radiologia e a TAC no diagnóstico de doenças do ouvido. No entanto, as imagens obtidas por RM variam de acordo com a concentração tecidual de Hidrogénio, otimizando o detalhe dos tecidos moles e tornando a RM substancialmente mais sensível do que a TAC no estudo imagiológico de estruturas de tecido mole. A Ressonância Magnética providencia uma boa resolução entre ar, fluido, osso e tecido mole. O tecido fibroso pode ser diferenciado de tecido hipervascular ou edematoso, possibilitando



a diferenciação entre processos agudos e crónicos. A RM permite a identificação de alterações nos tecidos moles em fases precoces da doença, que poderiam não ser detectadas em radiografias ou TAC (Dvir, Kirberger & Terblanche, 2000).

A TAC apresenta, no entanto, maior definição do córtex do tecido ósseo do que a RM, sendo, por isso, benéfica no esclarecimento de lesões ósseas destrutivas (Sturges *et al.*, 2006).

Na maioria dos pacientes, as alterações no ouvido interno (como otite interna) não produzem sinais radiográficos aparentes, apesar de evidências de otite média poderem suportar um diagnóstico de otite interna em cães com sinais vestibulares periféricos. A melhor definição de tecido mole da Ressonância Magnética permite uma melhor identificação de condições neoplásicas e inflamatórias, que resultam em doença vestibular (Bischoff & Kneller, 2004).

À semelhança da TAC, o paciente é colocado em decúbito esternal, com a cabeça em extensão e os membros anteriores puxados caudalmente. As capacidades de imagem multiplanar da RM permitem uma maior flexibilidade na obtenção de imagens no plano óptimo. Um estudo típico de RM consiste na obtenção de imagens transversais de T1, T2 e densidade de prótons, realizadas antes da administração de meio de contraste. Imagens adicionais de áreas de interesse podem ser realizadas nos planos sagital e dorsal, após administração do agente de contraste (Bischoff & Kneller, 2004).

As estruturas do ouvido interno são extremamente pequenas e requerem imagens com espessura de corte muito fina, de modo a permitir a visualização de qualquer detalhe. A maioria dos protocolos padrão de RM para examinar o cérebro usa secções de 3,5 a 5 mm de espessura, nas quais as estruturas do ouvido interno podem não ser observáveis totalmente. Assim, as imagens de RM do ouvido interno deverão ser obtidas usando um procedimento de aquisição volumétrica com espessura de corte inferior a 2 mm. A aquisição volumétrica representa uma alternativa à obtenção de secções finas. Ao contrário de obter imagens individuais com 2 mm de espessura de corte, a totalidade do volume é examinada, e a informação resultante é reconstruída com número específico de imagens e espessura (Bischoff & Kneller, 2004; Garosi *et al.*, 2001).

Imagens de T1 transversais, sagitais e dorsais podem ser realizadas após a administração IV de agente de contraste à base de gadolínio (e.g., gadolínio DTPA). O gadolínio DTPA é administrado por via endovenosa, na dose de 0,1 mmol/Kg de peso corporal (Bischoff & Kneller, 2004).

Os sinais compatíveis com otite média na RM incluem material de intensidade de sinal médio na bolha timpânica, em imagens de T1. Este material é hiperintenso em imagens de T2. Um outro sinal compatível com otite média é um aumento de sinal da margem interna da bolha timpânica em imagens de T1, após a administração do agente de contraste. As alterações ósseas da bolha timpânica são, como referido, mais difíceis de detectar na RM, especialmente quando as alterações são ligeiras ou moderadas (Bischoff & Kneller, 2004; Garosi *et al.*, 2001).

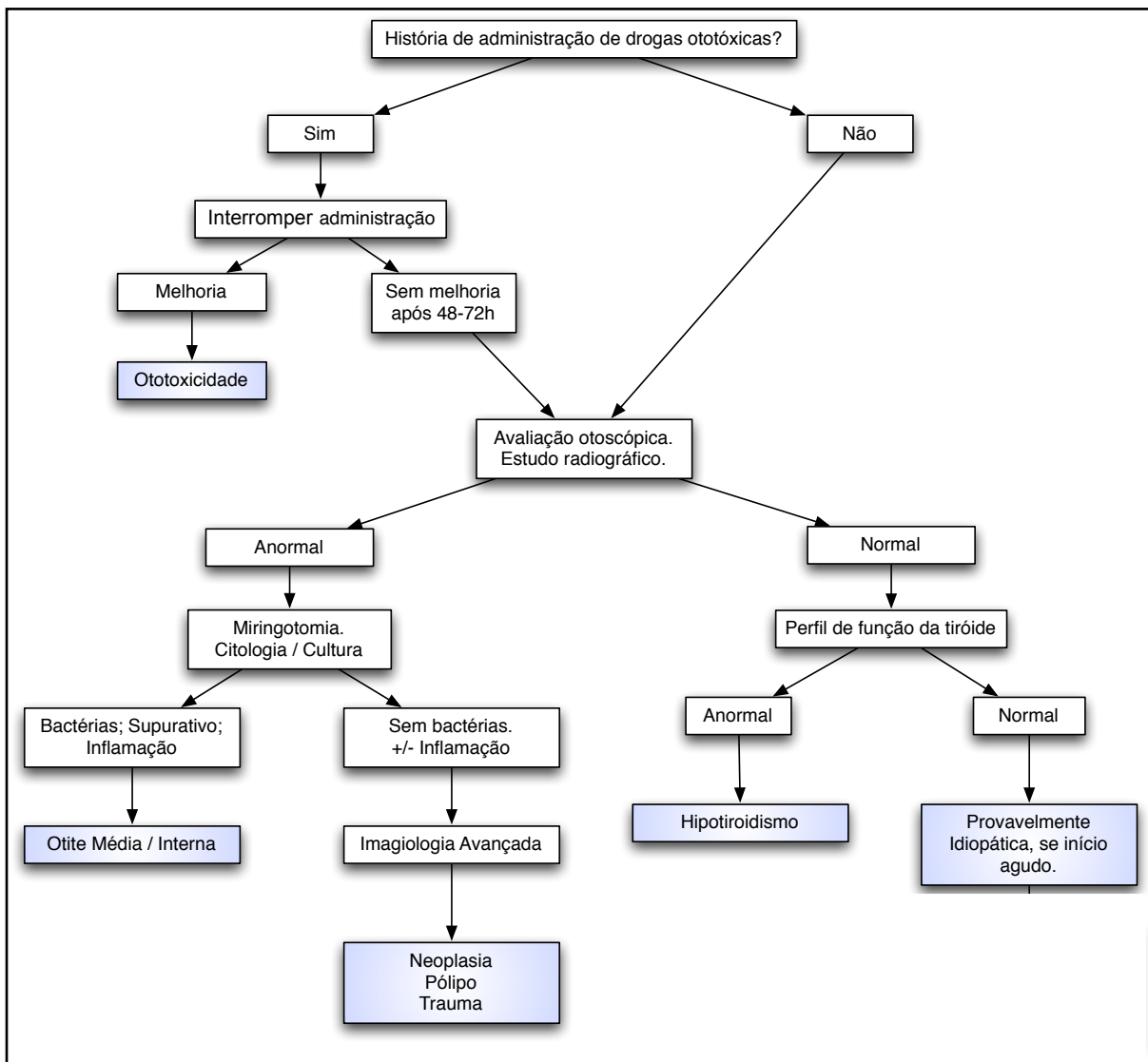
Os sinais sugestivos de otite interna, na Ressonância Magnética, incluem ausência de intensidade de sinal do fluido intra-labiríntico em imagens de T2, que pode representar substituição do fluido por material fibroso. Um aumento de sinal das meninges, em imagens de T1 após administração de gadolínio, foi também descrito como secundário a otite interna (Bischoff & Kneller, 2004; Garosi *et al.*, 2001).

Os sinais na RM compatíveis com neoplasias que envolvem o ouvido médio, incluem lise da bolha timpânica e da porção petrosa do osso temporal, com invasão local das estruturas adjacentes (Bischoff & Kneller, 2004).

De salientar que um paciente com doença vestibular central pode, inicialmente, apresentar-se com sinais vestibulares periféricos. Geralmente, isto é observado quando existem massas extra-axiais que comprimem o nervo craniano VIII no seu local de saída do tronco cerebral. Por esta razão, é recomendado que um paciente com aparente síndrome vestibular periférica seja submetido a testes diagnósticos para avaliação dos componentes centrais do sistema vestibular, se não houver melhoria sintomatológica significativa após 2 a 4 semanas de terapêutica (Garosi *et al.*, 2001; Kaldrymidou *et al.*, 2001; Muñana, 2004).

A abordagem diagnóstica a um paciente com síndrome vestibular periférica está representada na figura 13.

Figura 13 - Algoritmo do plano de diagnóstico a realizar a um paciente com síndrome vestibular periférica (adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004a; Munãna, 2004).



## 5.2 - Doença Vestibular Central

O plano de diagnóstico de um paciente que se apresente com sintomatologia compatível com doença vestibular central, deve incluir testes de imagiologia avançada, como a Tomografia Axial Computadorizada e/ou a Ressonância Magnética, de forma a identificar quaisquer alterações estruturais. A recolha e posterior análise de líquido céfalo-raquidiano pode também ser útil. Contudo, se for identificada qualquer alteração nos exames imagiológicos sugestiva de aumento da pressão intracraniana, tal como efeito de massa, o LCR não deverá ser colhido devido ao risco de hérnia cerebral fatal (Munãna, 2004).

### 5.2.1 - Tomografia Axial Computadorizada

Devido à sua relativa disponibilidade, a TAC permite uma base para o desenvolvimento de planos diagnósticos e terapêuticos, em pacientes com alterações estruturais encefálicas (LeCouteur & Withrow, 2007). A TAC é utilizada para o diagnóstico de doenças cerebrais neoplásicas, inflamatórias, degenerativas, ou vasculares (Ohlerth & Scharf, 2007).

Como referido, as doenças que mais frequentemente afectam os componentes centrais do sistema vestibular são neoplasias e infecção / inflamação (Muñana, 2004). A Tomografia Computadorizada determina, com relativa precisão, a presença, localização, tamanho e relações anatómicas de muitas neoplasias cerebrais. Contudo, a TAC apresenta uma definição das estruturas de tecido mole inferior à RM, permitindo uma avaliação muito limitada em certas áreas intracranianas, nas quais se distingue o tronco cerebral. Nestes casos, a RM apresenta uma maior definição e permite a obtenção de imagens com qualidade e capacidade diagnóstica superior. A Tomografia Computadorizada tem especial utilidade na detecção de alterações ósseas que acompanham os processos patológicos, tais como lise óssea, fracturas cranianas e proliferação óssea. Contudo, certas alterações podem não ser visíveis com a TAC, provavelmente devido a distribuição difusa, radiodensidade semelhante ao tecido circundante, ou captação de contraste mínima (LeCouteur & Withrow, 2007).

A técnica a utilizar para a realização da TAC a um paciente com síndrome vestibular central, é semelhante à referida para a investigação diagnóstica de pacientes com síndrome vestibular periférica. No entanto, os protocolos padrão de TAC para o exame das estruturas cerebrais consistem na obtenção de imagens transversais de 5 mm de espessura. Geralmente, após o exame inicial é administrado meio de contraste iodado, para evidenciar potenciais alterações que captem contraste, devido a permeabilidade alterada da barreira hemato-encefálica (Morozumi, Miyahara, Sato & Hirose, 1997; Ohlerth & Scharf, 2007).

### 5.2.2 - Ressonância Magnética

Devido a possibilitar uma maior definição das estruturas de tecido mole, a RM é, actualmente, o meio diagnóstico de eleição para a detecção da maioria das alterações cerebrais passíveis de provocar disfunção vestibular. A RM permite a detecção de edema, formações quísticas, alterações na vascularização, hemorragias, necrose e neoplasias. A Ressonância Magnética permite a visualização de alterações subtis que possam acompanhar lesões intracranianas difusas, ou nas quais não ocorre alteração na permeabilidade da barreira hemato-encefálica, que não são facilmente detectáveis utilizando outros métodos de diagnóstico, como a TAC. A capacidade de obtenção de imagem multiplanar da RM permite, também, uma melhor avaliação das relações anatómicas da alteração estrutural existente (LeCouteur & Withrow, 2007).

As mesmas considerações relativas à técnica do procedimento da RM, para paciente com síndrome vestibular periférica, podem ser referidas para o estudo diagnóstico dos pacientes

com sinais clínicos compatíveis com doença vestibular central. O estudo padrão de RM para o exame dos componentes centrais do sistema vestibular inclui a obtenção de imagens de T1, transversais, dorsais e sagitais, antes e imediatamente após a administração IV do agente de contraste à base de gadolínio (na dose de 0,1 mmol/Kg, no caso de gadolínio DTPA); e a obtenção de imagens de T2. Devido à variabilidade de alterações passíveis de originar disfunção vestibular, as imagens obtidas por RM devem ser avaliadas e classificadas em relação aos seguintes parâmetros: localização anatômica e distribuição das lesões visíveis; alterações na intensidade de sinal; padrão de captação do agente de contraste; evidência de edema, aumento ventricular ou efeito de massa, que é definido como um deslocamento da linha média e estruturas adjacentes, compressão do sistema ventricular ou desaparecimento de sulcos. O grau de edema cerebral é calculado através da determinação da área de hiperintensidade presente no parênquima em imagens de T2, que se estende além da região marcada com contraste em imagens de T1 obtidas após a administração endovenosa de gadolínio (Bayens-Simmonds, Purcell & Nation, 1997; Garosi *et al.*, 2001; Sturges *et al.*, 2006).

### 5.2.3 - Análise do Líquido Céfalo-Raquidiano

O líquido céfalo-raquidiano (LCR) pode ser analisado em relação aos seus constituintes celulares e bioquímicos, anticorpos, e agentes infecciosos (de Lahunta & Glass, 2009b).

O LCR é um ultra-filtrado plasmático, que é produzido, predominantemente, pelo plexo coróide no interior do sistema ventricular. O LCR flui caudalmente através do sistema ventricular, para o ducto ependimário da medula espinhal, até à cauda equina. Passa do sistema ventricular através do parênquima do sistema nervoso central até ao espaço sub-aracnóideu, onde é reabsorvido para o sistema sanguíneo venoso através das vilosidades aracnóides; uma pequena porção sai ao longo das raízes nervosas espinhais. As doenças do SNC não causam, consistentemente, alterações no líquido céfalo-raquidiano; as alterações são dependentes da localização e extensão da lesão do sistema nervoso central. Lesões do parênquima, extradurais ou não-exfoliativas podem causar alterações mínimas (por exemplo, aumento da concentração das proteínas), ou não causar alterações no LCR. Para além disso, a contagem de leucócitos do LCR não se correlaciona com a gravidade ou prognóstico da doença do SNC; reflectindo, simplesmente, o grau de envolvimento meníngeo, ou das células do epêndimo, no processo patológico (Wamsley & Alleman, 2004). A análise do LCR apresenta uma alta sensibilidade, mas baixa especificidade para a detecção de doença do SNC (Terlizzi & Platt, 2009).

A análise do LCR é um exame de diagnóstico complementar, indicado quando o paciente apresenta sinais neurológicos referentes ao sistema nervoso central. A recolha de LCR requer anestesia geral e está associada com alguns, raros, mas significativos riscos (Anexo B). Os riscos podem ser minimizados através da utilização de protocolos anestésicos adequados e exclusão de pacientes que apresentem risco aumentado de complicações, tais como os que apresentem aumento da pressão intracraniana (PIC). Assim, se existir suspeita

de aumento da pressão intracraniana, a recolha de LCR deve ser evitada ou deverão ser tomados cuidados adicionais na realização do procedimento, para que não ocorra uma libertação súbita de LCR sob alta pressão, que poderia provocar hérnia cerebral e exacerbação dos sinais neurológicos. Para minimizar o risco na colheita de LCR, o protocolo anestésico pode ser manipulado numa tentativa de diminuir a pressão intracraniana. Drogas como a quetamina devem ser evitadas em pacientes com suspeita de aumento da PIC. Estes pacientes podem ser submetidos à administração de manitol e a ventilação assistida, de forma a atingir e manter uma pressão de CO<sub>2</sub> de, aproximadamente, 30 a 35 mmHg (de Lahunta & Glass, 2009b; Forrest, 2002; Wamsley & Alleman, 2004).

Durante a recolha, o LCR não deve ser aspirado utilizando pressão negativa aplicada com uma seringa acoplada à agulha espinhal. A aspiração pode causar uma diminuição súbita na pressão do LCR, o que pode provocar hemorragia ou hérnia cerebral e/ou cerebelar. De forma semelhante, a recolha de um volume excessivo de LCR pode provocar hérnia ou hemorragia. Não deverá ser colhido mais do que 1mL de LCR por cada 5Kg de peso corporal (Terlizzi & Platt, 2009).

O LCR é colhido, assepticamente, da zona atlanto-occipital (figura 14); também referida como cisterna cerebelomedular ou cisterna magna; e/ou da zona lombo-sagrada (figura 15). Nos pequenos animais, a recolha é geralmente realizada ao nível da cisterna magna. A recolha na cisterna magna é menos difícil, normalmente resulta num maior volume de amostra, e está tipicamente associada a menor contaminação iatrogénica de sangue (Wamsley & Alleman, 2004).

Figura 14 - Colheita atlanto-occipital de líquido céfalo-raquidiano (adaptado de Terlizzi & Platt, 2009).



Figura 15 - Colheita de LCR na zona lombo-sagrada (adaptado de Terlizzi & Platt, 2009)



O volume mínimo de LCR necessário para a realização de uma análise é de, aproximadamente, 0,5mL. Se a amostra for hemorrágica, deverá ser colocada num tubo de EDTA para prevenir a coagulação. Amostras cujo objectivo seja cultura bacteriana não deverão ser colocadas com anticoagulante. Para a preservação óptima de detalhes citológicos, as amostras de LCR deverão ser processadas ou preservadas até 30 minutos após a recolha (Wamsley & Alleman, 2004).

Os resultados da análise da amostra obtida de LCR deverão ser interpretados com cautela. Apesar de resultados da análise de LCR poderem providenciar informação útil na selecção de protocolos terapêuticos, prognósticos, ou testes diagnósticos subsequentes; os resultados obtidos não se correlacionam directamente com a gravidade e/ou extensão da doença do SNC. Os resultados podem ser normais mesmo na presença de doença do SNC avançada e, de igual modo, doenças do SNC ainda numa fase inicial e/ou ainda com mínimo envolvimento inflamatório, podem originar análises de LCR profundamente alteradas. Assim, a análise de LCR deverá ser interpretada atendendo à história clínica do paciente, sinais clínicos e outros diagnósticos (de Lahunta & Glass, 2009b; Wamsley & Alleman, 2004).

A análise à amostra de líquido céfalo-raquidiano recolhida deverá englobar os seguintes parâmetros: avaliação das características físicas, como coloração e claridade da amostra; concentração proteica; contagem celular; citologia e contagem diferencial leucocitária. Os valores normais da avaliação destas características são fornecidos na tabela 3. Como referido, as alterações observáveis na análise ao LCR podem apresentar grande variabilidade. De uma forma geral, as doenças do SNC mais comuns (neoplasias, inflamação / infecção), podem originar alterações que incluem, mais frequentemente, aumento da concentração de proteínas, a qual pode ser acompanhado por aumento da contagem de leucócitos, com pleocitose linfocítica, neutrofílica, ou de células mistas. A presença de células neoplásicas no LCR é raramente observável, mesmo com existência de

neoplasias extensas no SNC. Com exceção de *Cryptococcus neoformans*, a observação de agentes infecciosos no LCR é rara (de Lahunta & Glass, 2009b; Wamsley & Alleman, 2004).

Um maior desenvolvimento das várias alterações possíveis da análise de LCR é fornecido no Anexo B.

Tabela 3 - Componentes da análise de LCR e seus valores normais (adaptado de Terlizzi & Platt, 2009; Wamsley & Alleman, 2004).

Avaliação macroscópica	Valores Normais
Coloração e turvação	Incolor e transparente
Eritrócitos	0/ $\mu$ L (excluindo contaminação iatrogénica de sangue)
Contagem total de células nucleadas	Inferior a 5/ $\mu$ L
Concentração de proteínas	Atlanto-occipital: inferior a 30 mg/dL Lombo-sagrada: inferior a 45 mg/dL
Avaliação microscópica	Valores Normais
Citologia e Contagem diferencial de leucócitos	Linfócitos: 60-70% Monócitos: 30-40% Neutrófilos: inferior a 1% (excluindo contaminação iatrogénica de sangue) Eosinófilos: inferior a 1%



## 6. Mecanismos Compensatórios e Terapêutica Farmacológica Sintomática

O sistema nervoso é capaz de compensar a disfunção vestibular, se a afecção que a provoca for estável ou de crescimento suficientemente lento. O mecanismo que contribui para esta capacidade de recuperação inclui a preprogramação central dos movimentos oculares e respostas posturais, e a substituição das informações vestibulares perdidas por informações visuais ou somatossensoriais. Contudo, o mecanismo que melhor contribui para a recuperação é, provavelmente, a adaptação do próprio sistema vestibular através da modulação da actividade no tronco cerebral e no cerebelo. Estudos experimentais indicam que a correção da disfunção vestibular requer *feedback* somatossensorial à medida que o paciente tenta utilizar os seus reflexos vestibulares (Brandt, Strupp & Benson, 1999). Actividades que estimulem apropriadamente o sistema vestibular, aumentam a velocidade da compensação. Pelo contrário, um período de imobilização após uma lesão vestibular periférica aguda, não só retarda a recuperação, como também limita o grau de função vestibular que é alcançado. Deste modo, mesmo que seja necessário o confinamento do paciente, para evitar ferimentos, se este se apresentar com ataxia grave; a actividade normal deverá ser encorajada logo que possível (Thomas, 2000).

Muitos tipos de fármacos, incluindo anticolinérgicos, antihistamínicos, e benzodiazepinas, foram utilizados no tratamento de disfunção vestibular em pacientes humanos. Fármacos com acção anticolinérgica diminuem a excitabilidade neuronal nos núcleos vestibulares, suprimindo tanto os impulsos neurológicos espontâneos, em repouso, como os em resposta a estímulo vestibular. As propriedades depressoras vestibulares dos antihistamínicos (por exemplo, meclizina, dimenhidrinato) podem ser, parcialmente, resultado das suas fracas propriedades anticolinérgicas. As fenotiazinas também apresentam acção anticolinérgica e antihistamínica. Deste modo, o diazepam diminui a actividade de repouso dos neurónios dos núcleos vestibulares. Estes agentes funcionam suprimindo o tónus vestibular do aparelho vestibular normal, contralateral à afecção, diminuindo o desequilíbrio das informações vestibulares que chegam ao cérebro. A Meclizina (na dose de 25 mg oralmente, uma vez por dia, em cães) e o Diazepam (na dose de 0,1 a 0,5 mg/Kg oralmente, três vez por dia, 8 em 8 horas, em cães) são, por vezes, úteis na diminuição dos sinais clínicos associados a afecções vestibulares agudas. Contudo, o uso a longo prazo deste fármacos não é indicado, pois suprimem o desequilíbrio sensorial do sistema vestibular, que é um estímulo fundamental para a recuperação dos pacientes (Muñana, 2004; Thomas, 2000).

## **7. Doença Vestibular Periférica**

### **7.1 - Doença Vestibular Congénita**

A doença vestibular congénita ocorre esporadicamente em ninhadas de cães de raça pura. Foi descrita em cães de raça Doberman Pinscher (Forbes & Cooke Jr., 1991; Wilkes & Palmer, 1992), Cocker Spaniel, Cão de Pastor Alemão (Lee, 1983), Akita Inu, Fox Terrier e Beagle (Haar, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004a; Muñana, 2004).

A sintomatologia pode estar presente desde o nascimento ou desenvolver-se durante os primeiros meses de vida. O início da sintomatologia é, normalmente, notado entre as 3 e as 12 semanas de idade. Inclinação da cabeça, andar em círculo e ataxia podem ser inicialmente graves, contudo com o tempo, a compensação é frequente. A surdez pode acompanhar os sinais vestibulares, particularmente em Doberman Pinscher e Akita Inu (Haar, 2005). É raramente observado nistagmo patológico (Muñana, 2004).

A fisiopatologia da doença vestibular congénita é desconhecida. Apesar da maioria das afecções ser assumida como hereditária, um padrão definitivo ainda não foi identificado (Lorenz & Kornegay, 2004a). Estudos demonstraram degenerescência coclear não-inflamatória (Wilkes & Palmer, 1992); e a presença histológica de labirintite linfocítica (Forbes & Cooke Jr., 1991), em Doberman Pinscher afectados.

O diagnóstico de doença vestibular congénita é baseado na exclusão de outras afecções e na consideração da história clínica e idade de início dos sinais clínicos (Muñana, 2004). A realização de exames complementares de diagnóstico, como exames imagiológicos ou análise do LCR, origina resultados normais (Haar, 2005).

Não existe tratamento disponível para a doença vestibular congénita (Lorenz & Kornegay, 2004a). Os sinais vestibulares podem melhorar com o tempo (Haar, 2005). A recuperação é, provavelmente, devida à compensação central, e não ao restabelecimento do sistema vestibular. O prognóstico é difícil de determinar, apesar de geralmente ser favorável. A maioria dos cães apresenta uma compensação relativamente completa; contudo, em alguns pacientes pode persistir uma inclinação residual da cabeça (Lee, 1983). Quando presente, a surdez tende a ser permanente. Pacientes afectados não deverão ser cruzados, uma vez que a afecção é presumida como hereditária (Muñana, 2004).

### **7.2 - Hipotiroidismo**

O hipotiroidismo pode causar disfunção vestibular periférica em cães. Mais raramente, o hipotiroidismo pode também apresentar-se associado a sinais de disfunção do sistema vestibular central (Higgins, Rossmeisl Jr & Panciera, 2006).

A sintomatologia vestibular associada a hipotiroidismo inclui inclinação da cabeça, ataxia, andar em círculo e estrabismo posicional no caso de disfunção unilateral; se a disfunção for bilateral, o paciente apresenta movimentos característicos pendulares da cabeça e pescoço.

Os cães afectados podem apresentar também paralisia do nervo facial, em conjunto com os sinais vestibulares (Fors, 2007; Thomas, 2000).

Os sinais clínicos habitualmente associados a hipotiroidismo incluem alterações dermatológicas, como alopecia, seborreia, hiperpigmentação; e sinais metabólicos, particularmente letargia, ganho de peso, intolerância ao exercício e hipotermia. Em cães que apresentam sinais vestibulares secundários a hipotiroidismo, estes sinais típicos estão, frequentemente, ausentes (McKeown, 2002).

O início dos sintomas pode ser agudo ou crónico, e o curso da doença pode ser progressivo ou não progressivo (Fors, 2007).

A fisiopatologia da doença vestibular associada com o hipotiroidismo não está, ainda, totalmente compreendida, sendo considerada complexa e, provavelmente, multifactorial. A glândula tiróide funcionalmente normal suporta o metabolismo e, consequentemente, a função e transporte axonal normal, o que pode explicar alguma disfunção neuronal em pacientes com hipotiroidismo. Em pacientes com polineuropatia secundária a hipotiroidismo, foi observada degenerescência axonal, desmielinização, depósitos de glicogénio mitocondrial em axónios e células de Schwann, e possível disfunção das células de Schwann (Vitale & Olby, 2007). O papel do metabolismo lipídico anormal, e consequente aterosclerose, no hipotiroidismo pode também apresentar importância em alguns pacientes, afectando o aporte vascular ao sistema nervoso. A hiperlipidemia causa aterosclerose em cães, e existe uma associação entre hipotiroidismo, hiperlipidemia e aterosclerose (Vitale & Olby, 2007).

Outro mecanismo pelo qual a hiperlipidemia pode afectar a perfusão do SNC é através do seu efeito na viscosidade plasmática. A viscosidade do plasma é influenciada pelas moléculas de elevado peso molecular, como as lipoproteínas, fibrinogénio e imunoglobulinas. A viscosidade plasmática é inversamente proporcional ao fluxo sanguíneo, de forma que pequenas alterações têm um grande impacto no fluxo sanguíneo. À medida que a viscosidade aumenta, o fluxo sanguíneo diminui. A hiperlipidemia aumenta a viscosidade plasmática, aumentando assim o risco de doença vascular cerebral (Higgins *et al.*, 2006; Vitale & Olby, 2007).

Os sinais vestibulares periféricos unilaterais descritos em pacientes com hipotiroidismo podem ser devidos a transporte axonal anormal e desmielinização causada pela disfunção das células de Schwann, como referido. Contudo, uma polineuropatia periférica generalizada é mais provável, à semelhança do que é observado em cães com diabetes mellitus, insulinosomas, e com sinais generalizados de disfunção do neurónio motor inferior, reportados em cães com hipotiroidismo. Explicações possíveis para a assimetria dos sinais e envolvimento de nervos particulares (os nervos facial e vestibular são reportados mais frequentemente), incluem a formação de xantomas em pontos de pressão e compressão do nervo por mixedema local. Alterações na perfusão do ouvido interno podem também ser um factor. O ouvido interno é irrigado por uma única artéria labiríntica, que entra no meato acústico interno e percorre ao longo do aqueduto coclear. O espaço confinado em conjunto

com o aumento da viscosidade plasmática, associado à hiperlipidemia, pode reduzir a perfusão do ouvido interno. A presença de aterosclerose pode exacerbar esta situação e a falta de aporte sanguíneo colateral à área pode torná-la mais susceptível à diminuição na perfusão. O nervo facial também passa através do meato acústico interno e, portanto, pode estar predisposto a problemas similares com a perfusão (Vitale & Olby, 2007).

O diagnóstico é baseado na avaliação laboratorial da função da tiróide e na resposta à terapêutica (Muñana, 2004; Thomas, 2000). Contudo, a avaliação laboratorial do hipotiroidismo pode apresentar algumas dificuldades. Níveis sub-normais de T4 no soro podem ocorrer em cães normais; em cães eutiroídeos doentes; em certas raças; e após a administração de certos fármacos, como glucocorticóides, sulfonamidas, anticonvulsivos, furosemida, salicilatos e agentes de radiocontraste (McKeown, 2002). Quando um cão apresenta sinais clínicos clássicos, um nível de T4 sub-normal pode ser suficiente para a realização de um diagnóstico presuntivo, e início de uma tentativa de tratamento com levotiroxina. Contudo, se o paciente apresentar sinais atípicos, como no caso de sintomatologia vestibular, é indicada a realização de testes adicionais. A avaliação de T4 livre no soro identifica, de forma mais precisa, o paciente com hipotiroidismo. A avaliação de TSH endógena é um teste sensível em humanos, mas não em cães, uma vez que alguns cães com hipotiroidismo apresentam níveis normais de TSH endógena, e alguns cães eutiroídeos apresentam níveis elevados de TSH endógena (McKeown, 2002). Quando os sinais clínicos são atípicos, é preferível a medição de T4 ou T4 livre em combinação com os níveis de TSH canino endógeno. Valores serológicos normais de T4 ou T4 livre excluem o diagnóstico de hipotiroidismo. Se não existir doença concomitante ou história de administração recente de fármacos potencialmente redutores dos valores de T4, o diagnóstico de hipotiroidismo pode ser considerado em cães com valores sub-normais de T4 ou T4 livre, ou valores elevados de TSH endógena (Nelson, 2003).

A suplementação com levotiroxina (T4 sintética) é a terapêutica de eleição. É esperada a resolução da maioria dos défices neurológicos, em 2 meses após início da terapêutica, apesar de poderem persistir inclinação da cabeça e estrabismo posicional residuais (Higgins *et al.*, 2006; Muñana, 2004).

### **7.3 - Neoplasia do Ouvido Médio ou Ouvido Interno**

As neoplasias primárias do ouvido médio ou do ouvido interno provocam disfunção vestibular periférica devido à destruição e/ou compressão das estruturas vestibulares periféricas (Haar, 2005). Os tumores que podem atingir as estruturas vestibulares são: fibrossarcomas, condrossarcomas e osteossarcomas da bolha timpânica óssea; carcinoma de células escamosas (Yoshikawa, Mayer, Linn, Dickinson & Carr, 2008); adenocarcinomas; e linfoma (Haar, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004a; Thomas, 2000). Os neurofibromas ou neurofibrossarcomas do nervo vestibular são raros (Schöniger & Summers, 2009). Quando ocorrem, resultam em doença vestibular com desenvolvimento progressivo (Haar, 2005).

Eventualmente, estes tumores expandem-se até ao tronco cerebral, originando sinais vestibulares centrais (Lorenz & Kornegay, 2004a).

Em tumores localizados no ouvido médio ou interno, é frequente ocorrer paralisia do nervo facial ou Síndrome de Horner associada aos sinais vestibulares (Haar, 2005).

O diagnóstico de neoplasia do ouvido médio ou ouvido interno é baseado nos resultados obtidos na avaliação imagiológica da bolha timpânica. Os tumores são, com frequência, visíveis nas radiografias cranianas, aparecendo como radiodensidade de tecidos moles no interior da bolha e esclerose da bolha óssea. Algumas neoplasias provocam lise óssea da bolha (Bischoff & Kneller, 2004). A realização de TAC ou Ressonância Magnética permite a obtenção de imagens mais detalhadas do ouvido médio e interno (Bischoff & Kneller, 2004; Dickie *et al.*, 2003). A TAC ou a RM possibilita uma melhor avaliação da origem, extensão e disseminação do processo neoplásico (Garosi *et al.*, 2001; Ohlerth & Scharf, 2007).

Devido à natureza invasiva da maioria destes tumores, a sua ressecção cirúrgica total é difícil. A radioterapia ou quimioterapia poderão ser benéficas em alguns pacientes (Yoshikawa *et al.*, 2008).

O prognóstico é dependente da natureza da neoplasia e da sua extensão, mas em geral, tende a ser reservado a grave (Thomas, 2000).

#### **7.4 - Otite Média / Interna**

A causa mais comum de síndrome vestibular periférica em cães é uma infecção no ouvido interno, denominada otite interna ou labirintite, que progrediu de otite média (Thomas, 2000). A otite média é um problema clínico comum, representando cerca de 10% de todas as doenças óticas no cão (Dvir *et al.*, 2000). Em cães afectados com doença vestibular periférica, a otite média / interna representa cerca de 41% a 50% dos casos (Garosi *et al.*, 2001; Platt, 2008; Schunk & Averill, 1983).

Além de sinais vestibulares periféricos (inclinação da cabeça, estrabismo vestibular, ataxia, nistagmo patológico), pode também ser aparente ao exame físico evidências de otite externa (abandar a cabeça, prurido e dor auricular, exsudado inflamatório) (Lorenz & Kornegay, 2004a). Devido à proximidade anatómica do nervo craniano VII e da inervação simpática com a porção petrosa do osso temporal, pacientes com otite média / interna podem apresentar paralisia do nervo facial e/ou síndrome de Horner, associadas aos sinais vestibulares (de Lahunta & Glass, 2009d). A doença é com frequência unilateral, mas pode ocorrer doença bilateral (Muñana, 2004).

É desconhecido se, para ocorrer disfunção do sistema vestibular periférico, é necessária inflamação do ouvido interno, ou se a alteração na pressão e na temperatura provocada pela inflamação da cavidade timpânica é suficiente para provocar a sintomatologia (de Lahunta & Glass, 2009d).

A otite pode provocar disfunção vestibular através de vários mecanismos. As bactérias que infectam o ouvido médio (causando otite média) podem produzir toxinas que provocam

inflamação do labirinto; ou pode ocorrer invasão e colonização bacteriana no próprio labirinto (otite interna) (Platt, 2008; Thomas, 2000). A otite média / interna desenvolve-se como uma extensão de otite externa em 15 a 50% dos pacientes com otite externa (Ziemer, Schwarz & Sullivan, 2003); contudo pode também ocorrer em pacientes que não apresentem evidência física ou história clínica compatível com otite externa. Nestes casos, pensa-se que a otite média / interna será devida a infecção retrógrada da orofaringe, através da trompa de Eustáquio, ou a infecção hematógena (Lorenz & Kornegay, 2004a).

Os microrganismo obtidos com mais frequência, por cultura de ouvidos infectados incluem, em ordem decrescente de frequência: *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Malassezia*, *Corynebacterium* spp., *Enterococcus* spp., *Proteus* spp., *E. coli*, e anaeróbios. Infecções com estes agentes são normalmente provocadas por um corpo estranho perfurante ou ocorrem secundariamente a otite externa crónica, proliferativa ou grave (Haar, 2005; Lorenz & Kornegay, 2004a; Platt, 2008).

O diagnóstico de otite média / interna é baseado na avaliação otoscópica e imagiológica da bolha timpânica (ver capítulo 5.1).

Se existir otite externa exsudativa, deverá ser realizada uma cultura bacteriana do ouvido externo, seguida de uma limpeza completa do ducto auditivo. A sedação ou a anestesia geral do paciente poderá ser necessária para a realização de uma avaliação otoscópica completa. A membrana timpânica é examinada cuidadosamente para avaliar sobre a existência de hiperemia, edema, hemorragia, ou erosão. A presença de fluido no ouvido médio faz com que a membrana timpânica pareça opaca e/ou convexa. Se a membrana timpânica apresentar alguma rotura ou erosão, o fluido deverá ser aspirado do ouvido médio, para avaliação citológica e bacteriológica. Se a membrana timpânica se apresentar intacta, mas alterada, deverá ser realizada uma miringotomia. O fluido obtido através da miringotomia deverá ser avaliado citologicamente e deverá ser realizada cultura / teste de sensibilidade bacteriológica (Lorenz & Kornegay, 2004a; Thomas, 2000).

A avaliação imagiológica é, também, útil na determinação do diagnóstico e do prognóstico de otite média / interna. Projecções radiográficas da bolha timpânica incluem a projecção lateral, dorso-ventral, lateral oblíqua, e de boca aberta (Bishoff & Kneller, 2004). Os resultados obtidos na avaliação radiográfica compatíveis com otite média / interna incluem radiodensidade de tecidos moles no interior da bolha; esclerose da parede da bolha ou da porção petrosa do osso temporal; proliferação óssea da porção petrosa do osso temporal; e sinais de otite externa (Bishoff & Kneller, 2004). Contudo, uma avaliação radiográfica em que não sejam observadas alterações dignas de registo não exclui o diagnóstico de otite média / interna. Particularmente em fases precoces de doença, as radiografias obtidas podem revelar-se normais (Muñana, 2004). Deste modo, técnicas imagiológicas avançadas, como TAC ou RM, podem ser necessárias para providenciar imagens mais sensíveis do tecido ósseo e do tecido mole da área afectada. Imagens de TAC compatíveis com otite média / interna incluem evidências de irregularidade ou proliferação óssea da parede da bolha timpânica; lise óssea da bolha; radiodensidade de tecidos moles no interior da bolha;

e sinais de otite externa (Fliegner, Jubb & Lording, 2007; Ohlerth & Scharf, 2007; Ziemer *et al.*, 2003). Imagens de RM compatíveis com otite média / interna incluem evidências de material de intensidade de sinal médio na bolha timpânica em imagens T1, sendo este material hiperintenso em imagens T2; e aumento de sinal na parede interna da bolha timpânica após administração de meio de contraste, em imagens T1 (Dvir *et al.*, 2000; Garosi *et al.*, 2001).

O tratamento médico para otite média / interna consiste na administração de antibióticos sistêmicos durante 4 a 6 semanas (Thomas, 2000). Em casos de otite crônica, é recomendada a antibioterapia durante 6 a 8 semanas (Lorenz & Kornegay, 2004a). Os antibióticos deverão ser escolhidos, preferencialmente, com base nos resultados obtidos da cultura e teste de sensibilidade realizados. Se não tiver sido realizada recolha de amostra para cultura / sensibilidade bacteriológica, deverá ser escolhido um antibiótico eficaz contra os organismos que mais frequentemente causam otite média / interna, e que tenha poder de penetração na bolha timpânica; e.g. amoxicilina potenciada com ácido clavulânico; uma cefalosporina; ou uma fluoroquinolona (enrofloxacina) (Muñana, 2004; Platt 2008).

Uma otite média crônica, não responsiva à terapêutica, ou recorrente, pode necessitar de tratamento cirúrgico. O desbridamento e a drenagem cirúrgica podem ser necessários para resolver a infecção. Várias técnicas foram descritas, contudo a osteotomia ventral da bolha apresenta como principais vantagens permitir uma melhor visualização e exposição para a biópsia, desbridamento e drenagem cirúrgica (Devitt, Seim III, Willer, McPherron & Neely, 1997). De forma resumida, a técnica cirúrgica da osteotomia ventral da bolha inclui os seguintes passos: é realizada uma incisão, paralela à linha média, centrada 2 a 3 cm para o lado afectado, desde o meio da face ventral da mandíbula até ao nível do atlas. É realizada uma incisão no músculo platíma e a veia linguofacial é retraída. A incisão é aprofundada através de dissecação romba, entre o músculo digástrico e os músculos hipoglosso e estiloglosso, até ser possível palpar a bolha. Um prego *Steinmann* pode ser utilizado para perfurar a face ventral da bolha. O material é recolhido para cultura, teste de sensibilidade, citologia e histopatologia. A cavidade é irrigada e são colocados drenos. O encerramento cirúrgico das estruturas dissecadas é o de rotina. Após a cirurgia, os drenos são deixados no local durante 10 dias, e o tratamento médico é seguido conforme o descrito. A Síndrome de Horner é uma complicação pós-operatória comum da osteotomia ventral da bolha, mas tende a ser passageira. Em cães com otite externa e média crônica concomitantes, pode ser necessária a realização de ablação total do ducto auditivo, combinado com osteotomia da bolha (Devitt *et al.*, 1997; Haar, 2005).

O prognóstico para a recuperação é dependente de vários factores: a resistência do microrganismo; cronicidade da doença; extensão do envolvimento ósseo; e a reversibilidade das lesões neurológicas (Lorenz & Kornegay, 2004a). O prognóstico é geralmente benigno para a resolução da infecção, contudo os défices neurológicos podem persistir após o tratamento devido a lesão irreversível das estruturas neurológicas (Muñana, 2004). Nestes casos, a maioria dos pacientes apresenta algum grau de compensação dos seus défices

vestibulares; contudo a paralisia do nervo facial é geralmente irreversível (Lorenz & Kornegay, 2004a). Se existir queratoconjuntiva seca secundária, esta requer tratamento prolongado com lágrimas artificiais (Platt, 2008).

A infecção pode alastrar para o encéfalo, causando predominância de sinais vestibulares centrais. Parece existir uma maior predisposição para infecção intracraniana otogénica em paciente submetidos a corticoterapia para tratamento de otite média / interna. Os indicadores de prognóstico baseados na apresentação neurológica destes pacientes tendem a ser reservados a graves. Contudo, os pacientes com extensão intracraniana de otite média / interna submetidos a tratamento médico e cirúrgico agressivo apresentam, na maioria dos casos, um prognóstico benigno (Sturges *et al.*, 2006).

## 7.5 - Pólipo Nasofaríngeo

Os pólipos inflamatórios nasofaríngeos são massas não-neoplásicas que se desenvolvem da mucosa da nasofaringe, da trompa de Eustáquio ou do revestimento do ouvido médio. Histologicamente, os pólipos inflamatórios apresentam um epitélio pavimentoso estratificado ou um epitélio pseudo-estratificado cilíndrico ciliado. Este epitélio reveste tecido conjuntivo fibrovascular que contém vários capilares sanguíneos e agregados de células inflamatórias, incluindo linfócitos, plasmócitos e macrófagos (Anders, Hoelzler, Scavelli, Fulcher & Bastian, 2008).

Apesar de serem identificados mais frequentemente em gatos com idade compreendida entre 1 a 5 anos, podem surgir raramente em cães (Miller, Alcaraz & McDonough, 2008).

Para além de sinais clínicos de disfunção vestibular periférica, os pólipos podem causar sinais de doença do tracto respiratório superior (espirros, estridor respiratório), e de doença faríngea (engasgos, disfagia) (Anders *et al.*, 2008). São também observados com frequência sinais de otite externa (Thomas, 2000).

A otite média / interna não-séptica pode ocorrer secundariamente à oclusão da trompa de Eustáquio pelo pólipo nasofaríngeo, e pólipos podem surgir como resultado de otite média crónica ou infecção ascendente da nasofaringe (Platt, 2008).

O pólipo nasofaríngeo pode ser, com frequência, visualizado na nasofaringe ou no ducto auditivo externo, durante o exame otoscópico e da faringe (Lorenz & Kornegay, 2004a). A projecção radiográfica lateral permite uma avaliação da nasofaringe. Resultados radiográficos sugestivos da existência de pólipo nasofaríngeo incluem radiodensidade de tecidos moles unilateral ou bilateral, no interior da bolha timpânica; esclerose da bolha óssea; sinais de otite externa; e radiodensidade de tecidos moles no ducto auditivo horizontal (Bishoff & Kneller, 2004).

A TAC ou a RM pode fornecer maior detalhe anatómico do pólipo inflamatório, da sua extensão e do envolvimento das estruturas circundantes (Muñana, 2004).

O tratamento envolve a remoção do pólipo. Existem três opções para a remoção do pólipo inflamatório: tracção simples, osteotomia lateral da bolha, ou osteotomia ventral da bolha



timpânica. Estas opções de tratamento são usadas isoladamente, ou em associação. A escolha do tratamento realizado é dependente da localização, dos sinais clínicos e das alterações radiográficas associadas ao pólipo nasofaríngeo (Anders *et al.*, 2008).

O prognóstico é geralmente benigno (Thomas, 2000). Contudo, pode ocorrer recorrência dos pólipos nasofaríngeos, especialmente quando estes são removidos por tracção simples (Muñana, 2004).

## 7.6 - Doença Vestibular Idiopática

A doença vestibular idiopática é a segunda causa mais comum de síndrome vestibular periférica no cão (Thomas, 2000). Schunk e Averill (1983), num estudo de 83 casos de doença vestibular periférica em cães, classificaram 39% dos casos como idiopáticos.

Afecta tipicamente, mas não exclusivamente, cães mais velhos (idade média de 12,5 anos) (Haar, 2005; Thomas, 2000), sendo também designada como doença vestibular geriátrica canina (de Lahunta & Glass, 2009d).

A doença é geralmente unilateral, mas pode ocorrer envolvimento bilateral do sistema vestibular (Lorenz & Kornegay, 2004a; Muñana, 2004). A apresentação mais comum consiste num início agudo de ataxia (que pode ser grave, não ambulatória), inclinação da cabeça, e nistagmo rotacional ou horizontal. Não existem sinais de otite externa e os animais afectados são, geralmente, saudáveis em todos os outros aspectos (Lorenz & Kornegay, 2004a). Aproximadamente 30% dos cães afectados apresentam também náusea, vómito e anorexia transitórios (Haar, 2005). Ao contrário do que ocorre em outras doenças vestibulares periféricas, a paralisia do nervo facial e a Síndrome de Horner não são associadas a doença vestibular idiopática (Schunk & Averill, 1983).

A etiologia da doença vestibular idiopática é, ainda, desconhecida (de Lahunta & Glass, 2009d). Ao contrário do observado na doença vestibular idiopática felina, que apresenta, nos Estados Unidos da América, variação na sua prevalência ao longo dos meses do ano (Burke, Moise, de Lahunta & Erb, 1985); não foi reportado para a doença vestibular idiopática canina tal associação temporal ou geográfica.

A rápida recuperação dos animais com doença vestibular idiopática sugere a existência de uma possível alteração na produção e/ou na absorção da endolinfa, que provoca um aumento da pressão no interior do labirinto membranáceo (de Lahunta & Glass, 2009d).

A doença de Meniere é uma doença semelhante à doença vestibular idiopática canina, que ocorre em humanos (Wiener-Vacher, 2008). É uma disfunção episódica dos componentes do ouvido interno, sendo causada por uma alteração na dinâmica do fluxo endolinfático no interior do labirinto membranáceo (Wiener-Vacher, 2008). É possível que tenha etiologia viral (Gacek, 2009).

A neurite vestibular é uma doença descrita em humanos com um início agudo de sinais clínicos de disfunção vestibular periférica (Wiener-Vacher, 2008). Pode também apresentar etiologia viral (Davis, 1993).

O diagnóstico de doença vestibular periférica idiopática é baseado nos sinais clínicos e na exclusão de outras possíveis causas de síndrome vestibular periférica (Muñana, 2004). Devido à rápida e espontânea recuperação dos animais afectados, e ao desconhecimento da etiologia da doença vestibular idiopática, não existe tratamento específico (de Lahunta & Glass, 2009d). Para evitar qualquer trauma auto-infligido, o animal deverá ser confinado numa área bem protegida e almofadada (Muñana, 2004). Nas primeiras 24 a 48 horas, se a sintomatologia apresentada pelo paciente for grave, a administração de depressores vestibulares, como a meclizina ou diazepam, pode ser útil para a diminuição da intensidade dos sinais clínicos (de Lahunta & Glass, 2009d). Contudo, como referido anteriormente (capítulo 6), o tratamento prolongado com estes fármacos pode ser contra-producente. O prognóstico é benigno. A doença é auto-limitante e a resolução espontânea dos sinais clínicos ocorre, normalmente, em 1 a 3 semanas. Embora raro, em alguns pacientes pode persistir inclinação da cabeça ou ataxia residual moderada (de Lahunta & Glass, 2009d).

## **7.7 - Ototoxicidade**

Mais de 180 químicos e fármacos foram identificados como ototóxicos (Haar, 2005). Estes apresentam toxicidade variável, podendo afectar a função vestibular, auditiva, ou ambas, de forma permanente ou reversível.

Apesar da quantidade de fármacos e químicos potencialmente ototóxicos, a prevalência de ototoxicidade em cães é reduzida (Thomas, 2000).

O mecanismo da ototoxicidade ainda não está totalmente definido, mas a fisiopatologia da doença inclui perda progressiva das células pilosas, eventualmente seguida por degenerescência do nervo vestibular (Lorenz & Kornegay, 2004a). A toxicidade pode ocorrer devido a tratamento sistémico ou tópico (Paterson, 2007). Os agentes ototóxicos encontram-se listados na tabela 4.

A administração sistémica de antibióticos aminoglicosídeos é a etiologia mais frequente de ototoxicidade (Guthrie, 2008; Paterson, 2007). A administração de doses altas destes antibióticos, uma duração da antibioterapia superior a 14 dias, ou a sua administração em pacientes com função renal diminuída, são factores que contribuem para a ototoxicidade (Lorenz & Kornegay, 2004a).

Dos antibióticos aminoglicosídeos, o mais frequentemente associado com lesão do sistema vestibular é a estreptomicina (LeCouteur, 2006).

Outros agentes podem induzir ototoxicidade quando administrados topicamente, nos quais se destaca a clorhexidina (Platt, 2008; Thomas, 2000).

Tabela 4 - Fármacos e químicos ototóxicos (adaptado de Lorenz &amp; Kornegay, 2004a).

<b>Antibióticos</b> Aminoglicosídeos Estreptomina Dihidroestreptomina Gentamicina Neomicina Canamicina Amicacina Tobramicina Outros Polimixina B Minociclina Eritromicina Vancomicina Cloranfenicol	<b>Antineoplásicos</b> Cisplatina Mostarda nitrogenada  <b>Diuréticos</b> Bumetanida Ácido etacrínico Furosemida  <b>Metais Pesados</b> Arsénio Chumbo Mercúrio  <b>Outros</b> Agentes ceruminolíticos Detergentes Quinina Propilenoglicol Salicilatos
<b>Antissépticos</b> Etanol Iodo e iodóforos Cloro de Benzalconio Clorhexidina Cetrimida	

O diagnóstico de ototoxicidade é baseado no início agudo de sinais clínicos compatíveis, concomitante a uma administração recente de agentes potencialmente ototóxicos (Muñana, 2004).

Em geral, os efeitos ototóxicos são dependentes da dose do fármaco administrado. Assim, interromper a administração de fármacos potencialmente ototóxicos, ou reduzir a dose e a frequência da sua administração é fundamental para o tratamento da ototoxicidade (Haar, 2005).

Os sinais vestibulares usualmente melhoram com a suspensão do agente tóxico, em cerca de 2 semanas; contudo a surdez, se existente, tende a ser permanente (Guthrie, 2008; LeCouteur, 2006; Lorenz & Kornegay, 2004a; Thomas, 2000).

## 7.8 - Trauma do Ouvido Médio ou Ouvido Interno

Uma lesão traumática do ouvido médio ou interno pode resultar em sinais vestibulares periféricos. Dependendo da gravidade e extensão do trauma, podem também estar presentes sinais vestibulares centrais (Platt, 2008). Síndrome de Horner e envolvimento do nervo facial podem ser também observados com frequência, devido à proximidade destes nervos do nervo craniano VIII, na área da porção petrosa do osso temporal. Alguns pacientes podem apresentar escoriações faciais, hematomas, ou hemorragia secundária ao trauma (Muñana, 2004; Platt, 2008).

Os sinais vestibulares são causados por lesão directa do nervo craniano VIII, ou pela sua compressão por fragmentos ósseos ou hemorragias.

Em caso de fractura da bolha timpânica, as linhas de fractura (radiotransparentes) poderão ser observadas radiograficamente (Bishoff & Kneller, 2004). A TAC e a RM poderão ser úteis para a identificação de fracturas não observáveis nas radiografias, e para a determinação da extensão do envolvimento das estruturas de tecidos moles (Muñana, 2004).

Geralmente, não é recomendado nenhum tratamento específico para além do potencialmente necessário para a resolução do traumatismo craniano (ver capítulo 8.8).

O prognóstico é dependente da gravidade da lesão. Em geral, os sinais vestibulares melhoram progressivamente, contudo, défices residuais podem persistir (Muñana, 2004).

## 8. Doença Vestibular Central

### 8.1 - Doenças Degenerativas

#### 8.1.1 - Doença de armazenamento

As doenças de armazenamento no SNC resultam de uma deficiência de uma enzima catabolizante específica (de Lahunta & Glass, 2009e). Este grupo de doenças é caracterizado por uma acumulação de substrato nos corpos celulares de neurónios e, ocasionalmente, em células da glia, macrófagos, e outras células (Lorenz & Kornegay, 2004b). A deficiência enzimática é resultado da expressão de um gene autossómico recessivo (de Lahunta & Glass, 2009e).

As doenças de armazenamento são raras (Lorenz & Kornegay, 2004b). Uma grande variedade de doenças de armazenamento foi descrita em cães e gatos, estando frequentemente relacionadas com raças específicas (Bagley, 2004a; Hazlett, Smith-Maxie & de Lahunta, 2005).

Normalmente, os sinais clínicos são observados nos primeiros meses de idade. Estes sinais clínicos apresentam progressão lenta e origem difusa (de Lahunta & Glass, 2009e). Muitas destas doenças envolvem os componentes centrais do sistema vestibular, podendo causar sinais vestibulares (Hazlett *et al.*, 2005).

A realização de testes de diagnóstico a pacientes com doenças de armazenamento resulta, normalmente, em resultados sem alterações dignas de registo. Os exames imagiológicos podem revelar alteração difusa do SNC, sem características específicas (Bagley, 2004b).

A obtenção de um diagnóstico definitivo é apenas possível na necrópsia e exame histopatológico do tecido nervoso (Hazlett *et al.*, 2005).

Não existe tratamento eficaz para os animais com doenças de armazenamento, e os sinais associados a doenças degenerativas pioram progressivamente (Bagley, 2004b). O prognóstico das doenças de armazenamento é geralmente fatal (Lorenz & Kornegay, 2004b).

#### 8.1.2 - Abiotrofia

Uma abiotrofia é definida como uma deficiência de uma substância biológica celular, necessária para a sobrevivência e normal funcionamento da célula. Uma abiotrofia é uma alteração celular intrínseca, hereditária, e que resulta numa degenerescência prematura da célula (de Lahunta, 1990).

Estas doenças são síndromes reconhecidas em Staffordshire Terrier Americano, PitBull Terrier Americano, Kerry Blue Terrier, Gordon Setter, Collie de pêlo longo, Border Collie, Épagneul Breton, Bullmastiff, e Old English Sheepdog; e ocorrem raramente em Samoiado, Airedale, Harrier finlandês, Retriever do Labrador, Golden Retriever, Beagles, Cocker Spaniel, Cairn Terrier, Dogue Alemão, Scottish Terrier e outros (de Lahunta, 1990).

O início da sintomatologia ocorre geralmente nos primeiros meses de idade. Os sinais clínicos são dependentes da população de neurónios afectada e da velocidade de progressão da abiotrofia (de Lahunta & Glass, 2009c). As abiotrofias afectam o sistema nervoso de forma difusa (Johnston, Barrie, McCulloch, Anderson & Griffiths, 2000). Com mais frequência, as abiotrofias do SNC afectam as células de Purkinje do cerebelo e os neurónios motores inferiores da medula espinhal e do tronco cerebral (Johnston *et al.*, 2000; Sandy, Slocombe, Mitten & Jedwab, 2002). Os sinais clínicos apresentados pelo paciente reflectem, geralmente, a perda da capacidade de suportar peso nos membros e a perda de coordenação dos movimentos (de Lahunta & Glass, 2009c; Johnston *et al.*, 2000).

A realização de testes de diagnóstico a pacientes com abiotrofias resulta, normalmente, em resultados sem alterações dignas de registo. O diagnóstico definitivo é, geralmente, apenas possível com a realização de necrópsia e exame histopatológico do tecido nervoso (Johnston *et al.*, 2000; Sandy *et al.*, 2002).

Não existe tratamento eficaz para este grupo de doenças. As abiotrofias apresentam uma progressão lenta e o prognóstico é, geralmente, grave a fatal (Lorenz & Kornegay, 2004b).

## **8.2 - Malformação do tipo Chiari**

A Malformação do tipo Chiari, também designada hipoplasia occipital, ou malformação occipital caudal (Couturier, Rault & Cauzinille, 2008), é um defeito congénito caracterizado por deslocação caudal de parte do cerebelo através do forâmen magno. Esta deslocação ocorre como resultado de displasia do osso occipital, que origina alterações no volume ou na forma da fossa caudal, e possível siringohidromielia (Couturier *et al.*, 2008).

A malformação Chiari pode causar compressão do tronco cerebral e cerebelo, originando sinais de doença vestibular central (Muñana, 2004).

Esta afecção é mais frequente em Cavalier King Charles Spaniel (Rusbridge, 2005).

Esta afecção pode ser aguda ou crónica (Platt, 2004). O início da sintomatologia pode observar-se a partir dos 6 meses até aos 10 anos de idade. Os sinais clínicos mais frequentes são relacionadas com a medula espinhal cervical e incluem: dor cervical; torcicolo ou escoliose; hiperestesia espinhal; e défices neurológicos relacionados com disfunção da medula espinhal cervical (Cerdeira-Gonzalez *et al.*, 2009). Outros sinais de défice neurológico, como sinais de disfunção vestibular; parésia dos membros anteriores; ataxia dos membros posteriores; paralisia do nervo facial; e surdez, foram também reportados (Rusbridge, 2005).

O tipo de comportamento exibido pelos cães afectados é sugestivo de existência de dor neuropática, uma vez que apresenta características de alodinia (dor surgindo em resposta a um estímulo não doloroso) ou parestesia (uma sensação desconfortável, anormal e espontânea) (Rusbridge & Jeffery, 2008). Por exemplo, os cães afectados podem parecer não gostar do toque em certas áreas da pele e podem não tolerar cuidados com o pêlo, ou uma coleira. Os animais afectados podem também realizar o movimento de coçar o flanco

enquanto andam, frequentemente sem estabelecer contacto com a pele. Tal comportamento é altamente sugestivo de parestesia (Rusbridge & Jeffery, 2008).

As malformações do tipo Chiari são alterações complexas do desenvolvimento, envolvendo o tronco cerebral caudal, o cerebelo e a medula espinhal cervical. A malformação do tipo Chiari é caracterizada por uma não-relação entre o volume da fossa caudal e o seu conteúdo, resultando com frequência em siringohidromielia, devido à obstrução do movimento do líquido céfalo-raquidiano através do forâmen magno (Cerde-Gonzalez *et al.*, 2009). A siringomielia é definida como a existência de uma cavidade preenchida por fluido na medula espinhal; e a hidromielia é definida como uma dilatação do ducto ependimário da medula espinhal (Rusbridge, 2005). Devido à dificuldade na diferenciação entre estas duas condições, o termo siringohidromielia é usado frequentemente.

A malformação de Arnold Chiari tipo I em humanos é classificada pela existência de alongamento e deslocação caudal do vérmis e lobos paravermes cerebelosos através do forâmen magno até ao canal vertebral cervical cranial; e curvatura da medula espinhal, devida à pressão exercida pelo tronco cerebral (Cerde-Gonzalez *et al.*, 2009; Couturier *et al.*, 2008).

Uma alteração semelhante está documentada em cães sendo mais frequente na raça Cavalier King Charles Spaniel. Suspeita-se de uma base genética ou familiar, o que pode explicar a prevalência excessiva da malformação nesta raça. A raça Cavalier King Charles Spaniel apresenta um *pool* genético pequeno, devido à popularidade histórica de certos campeões da raça e a recomendações de cruzamento usadas para reduzir a prevalência de doenças hereditárias da válvula mitral e de doenças oculares (Rusbridge, 2005).

É, também, uma afecção frequente na raça Griffon de Bruxelas (Rusbridge, Knowler, Pieterse & McFadyen, 2009).

Esta afecção está associada com displasia do osso occipital, resultando em “sobrepreenchimento” da fossa caudal, obstrução ao fluxo de LCR e siringohidromielia secundária. Um estudo realizado por Cross, Cappello e Rusbridge (2009) avaliou as dimensões da fossa caudal de cães de raças grandes e pequenas, incluindo a Cavalier King Charles Spaniel. Segundo este estudo, os cães Cavalier King Charles Spaniel possuem uma fossa caudal com dimensão adequada para a raça; mas possuem um excesso de parênquima, quando comparados a outros cães de tamanho semelhante.

A dor neuropática central resultante da siringohidromielia é, provavelmente, devida a um mecanismo multifactorial. Além da lesão das fibras do feixe espinotalâmico, das vias neurológicas ascendentes, ou de ambas; as alterações do corno dorsal da medula espinhal resultam, provavelmente, em sinais clínicos compatíveis com dor e alodinia / parestesia (Rusbridge & Jeffery, 2008). As alterações da medula espinhal provocam uma cascata de reacções interactivas, as quais se agrupam em três mecanismos: alterações anatómicas, tal como reorganização e desequilíbrio das vias neurológicas, devido à morte ou disfunção de tipos celulares específicos; alterações neuroquímicas, como expressão alterada de neurotransmissores, de receptores, ou de ambos; e alterações inflamatórias, como neuro-

inflamação e activação neuro-imune secundária a lesão espinal (Rusbridge & Jeffery, 2008).

Em malformações do tipo II, existe hérnia do vérmis cerebeloso e, por vezes, de porções laterais dos hemisférios cerebelosos, através da face dorsal da medula espinal cervical; o tronco cerebral pode também encontrar-se alongado e parcialmente localizado no canal espinal, normalmente associado com meningo mielocelo (Olby, 2004).

A única forma de obtenção de um diagnóstico definitivo de malformação occipital e siringomielia associada, é através da realização de Ressonância Magnética. A siringomielia é definida pela presença de uma cavidade preenchida por fluido (hipointenso em imagens de T1) no interior do parênquima medular. A extensão da hérnia das estruturas cerebelosas ou do tronco cerebral é quantificada através de imagens sagitais (Couturier *et al.*, 2008).

Carruthers, Rusbridge, Dubé, Holmes e Jeffery (2009) demonstraram que o estudo bidimensional das imagens de RM pode ser insuficiente na avaliação dos cães afectados com malformação do tipo Chiari, sendo necessário um estudo tridimensional.

Foi também descrita a avaliação ultrasonográfica de pacientes com malformação de tipo Chiari (Schmidt, Wigger, Jawinski, Golla & Kramer, 2008). A avaliação ecográfica da junção craniocervical é descrita pelos autores como de fácil realização, possibilitando um bom detalhe anatómico da junção, e sendo útil na avaliação da existência de deslocamento cerebelar (Schmidt *et al.*, 2008).

No entanto, estas alterações estruturais podem ser não ter significado clínico (Carruthers *et al.*, 2009). Deste modo, o seu significado deverá ser cuidadosamente considerado.

O método mais directo de tratamento da malformação Chiari, ou da siringomielia, é através da correcção cirúrgica da alteração anatómica ou funcional subjacente. O procedimento realizado com mais frequência é a descompressão do forâmen magno, na qual o osso occipital e, por vezes, a lâmina dorsal do atlas é removido (craniectomia sub-occipital). O tratamento cirúrgico é o de eleição em humanos. Em cães, a cirurgia aparenta ser menos eficaz, pois, apesar da possibilidade de melhoria clínica, a siringomielia é geralmente persistente. Até estar disponível uma opção cirúrgica viável, o tratamento médico é a terapêutica padrão em Medicina Veterinária (Platt, Kent & Schatzberg, 2009; Rusbridge, 2005; Rusbridge & Jeffery, 2008).

Se outras causas potenciais de desconforto, além do associado com a malformação, tiverem sido excluídas, poderá ser útil a prescrição de fármacos que diminuam a pressão do LCR (como furosemida 2 mg/Kg, PO, BID). Se existir siringomielia e dor neuropática concomitante, deve ser considerada a administração de analgésicos neuropáticos. Devido à complexa fisiopatologia da dor neuropática, a abordagem mais eficaz é, frequentemente, polifarmacológica (Rusbridge & Jeffery, 2008).

A ciclooxygenase-2 (COX-2) pode contribuir para o desenvolvimento e manutenção da dor neuropática. Desta forma, os Anti-Inflamatórios-Não-Esteróides (como meloxicam e carprofeno), devido à sua acção inibitória das COX, parecem ser úteis em alguns casos de siringomielia. Fármacos como o deracoxib e firocoxib podem ser mais apropriados para o



tratamento de dor neuropática, devido à sua alta especificidade para a inibição da COX-2. Vários anti-convulsivos apresentam um efeito anti-alodínico, sendo úteis no tratamento da dor neuropática. A gabapentina foi, originalmente, desenvolvida como anti-convulsivo, mas clinicamente é mais útil para o tratamento da dor neuropática. A gabapentina apresenta um efeito neuro-modulatório no sistema nervoso danificado e hiper-excitável. É recomendado na dose de 10 a 20 mg/Kg, BID ou TID. Poderá ser observada sedação, especialmente no tratamento com doses elevadas, mas de outro modo os efeitos secundários da gabapentina são mínimos (Rusbridge, 2005; Rusbridge & Jeffery, 2008).

A administração de corticoesteróides pode também providenciar alívio da dor neuropática, devido à sua capacidade inibitória da produção de fosfolipase-A-2; e diminuição da expressão de vários factores inflamatórios, como citocinas, enzimas, receptores e moléculas de adesão. São também reportados como tendo efeito na dor mediada pelo sistema nervoso simpático e como redutores da expressão da substância P. A dor neuropática tende a ser apenas parcialmente responsiva a tratamento com analgésicos opióides, de forma a que estes não são, normalmente, indicados para a analgesia em animais afectados (Rusbridge, 2005; Rusbridge & Jeffery, 2008).

A pregabalina está a emergir como um fármaco eficaz no tratamento da dor neuropática em humanos. É uma molécula estruturalmente, mas não funcionalmente, análoga ao ácido gama-aminobutírico; que apresenta o seu efeito farmacodinâmico através da modulação dos canais de cálcio, resultando na redução da libertação de glutamato e substância P. A farmacocinética e potencial toxicidade em cães é, actualmente, desconhecida. A pregabalina pode ser útil no tratamento da dor associada a siringomielia em cães, contudo o seu custo é, actualmente, proibitivo para a maioria dos proprietários (Rusbridge & Jeffery, 2008).

Com a terapêutica adequada, aproximadamente 70% dos pacientes apresenta algum grau de melhoria, apesar de raramente completa (Olby, 2004).

### **8.3 - Deficiência em Tiamina**

A Tiamina (vitamina B1) tem um importante papel no metabolismo dos carboidratos. Devido ao elevado ritmo metabólico do tecido nervoso, a deficiência em tiamina provoca geralmente sinais de disfunção do SNC (Vernau & LeCouteur, 1999). A deficiência em tiamina provoca encefalopatia progressiva numa grande variedade de espécies, incluindo o cão, o gato e o Homem (Penderis, 2009).

No cão, a deficiência em tiamina é uma doença rara. A maioria das dietas comerciais disponíveis actualmente fornecem as 22 µg de tiamina/Kg diárias que um cão adulto necessita (Houston & Hurland, 1988).

A forma activa da tiamina (pirofosfato de tiamina) é uma coenzima de três sistemas enzimáticos envolvidos no metabolismo dos carboidratos. A deficiência em tiamina resulta assim numa redução da oxidação dos cetoácidos, provocando disfunção no sistema

cardiovascular, no aparelho digestivo, no sistema nervoso periférico e no SNC (Garosi *et al.*, 2003).

A fisiopatologia da disfunção neurológica na deficiência em tiamina inclui alterações no metabolismo energético cerebral, acidose láctica focal e alterações na barreira hemato-encefálica (Garosi *et al.*, 2003).

A deficiência em tiamina pode ser causada, em cães, por uma alimentação com carne cozinhada ou enlatada, aquecida a temperaturas excessivas (superiores a 100°C); ou uma dieta exclusivamente constituída por peixe com altas concentrações de tiaminase (Houston & Hulland, 1988). A adição de dióxido de enxofre como preservante pode destruir a tiamina no alimento (Penderis, 2009).

A deficiência em tiamina em cães é caracterizada por encefalomalácia com necrose e hemorragia simétrica, bilateral, em núcleos do tronco cerebral; afectando principalmente a substância branca peri-ventricular (Garosi *et al.*, 2003).

Os sinais clínicos da doença incluem anorexia, letargia, perda de peso, vômito, midríase, ataxia moderada e sinais de disfunção vestibular. Os animais afectados podem também apresentar convulsões, hiperestesia, alterações comportamentais, tetraparésia e opistótono (Garosi *et al.*, 2003; Penderis, 2009).

A doença tem evolução progressiva, rápida e fatal. O tratamento deverá ser iniciado imediatamente em qualquer animal com suspeita de deficiência em tiamina. Em cães deverá ser administrada 50 a 100 mg de tiamina/cão IV, seguida de administração IM, SID (Lorenz & Kornegay, 2004b). Geralmente, a administração IM de tiamina durante 5 dias é suficiente para a reversão dos sintomas (Penderis, 2009). Alguns sinais residuais de disfunção neurológica podem persistir.

#### **8.4 - Neoplasia Cerebral**

Uma grande variedade de tipos neoplásicos ocorrem no SNC de cães. Os gliomas (e.g., astrocitomas e oligodendromas) e os meningiomas são as neoplasias cerebrais mais comuns em canídeos (LeCouteur & Withrow, 2007). As neoplasias cerebrais caninas primárias são normalmente solitárias, contudo foram descritas neoplasias primárias múltiplas. Meningiomas múltiplos, metástases no LCR de meduloblastoma, ou carcinomas do plexo coróide ocorrem em cães. Outras neoplasias múltiplas de diferentes tipos histopatológicos podem ocorrer raramente (LeCouteur & Withrow, 2007; Kaldrymidou *et al.*, 2001; Psychas, Loukopoulos, Polizopoulou & Sofianidis, 2009).

As neoplasias cerebrais secundárias mais frequentes no cão incluem extensão local de adenocarcinoma nasal; metástases de adenocarcinoma mamário, prostático ou pulmonar; metástases de hemangiossarcoma; e extensão de adenoma ou carcinoma da hipófise (Dennler, Lange, Schmied & Kaser-Hotz, 2007; LeCouteur & Withrow, 2007). As neoplasias da bainha dos nervos cranianos (particularmente do nervo oculomotor e nervo trigémio) podem também ocorrer. As neoplasias ósseas do crânio podem afectar o SNC por extensão

local. Nestas incluem-se os osteossarcomas, os condrossarcomas e o tumor multilobular de osso (Psychas *et al.*, 2009).

As neoplasias cerebrais podem ocorrer em cães de qualquer idade, raça e sexo; sendo mais frequentes em cães mais velhos, com uma maior prevalência em cães com mais de 5 anos de idade. As neoplasias hipofisárias e das células da glia ocorrem mais frequentemente em raças braquicéfalas, enquanto que os meningiomas são mais comuns em raças dolicocefalas. As raças de cães que apresentam maior prevalência de neoplasias cerebrais incluem o Boxer, o Golden Retriever, o Doberman Pinscher, o Scottish Terrier e o Old English Sheepdog (LeCouteur & Withrow, 2007).

Das neoplasias primárias, os meningiomas e papilomas do plexo coróide apresentam uma predisposição para se localizarem na fossa caudal; podendo provocar sinais vestibulares (Muñana, 2004).

A natureza e curso dos sinais neurológicos resultantes de neoplasia dependem primariamente da localização, extensão e velocidade de crescimento da neoplasia. Muitos pacientes com neoplasia cerebral apresentam uma história clínica com sinais vagos (e.g., alterações comportamentais subtis, que podem progredir lentamente durante meses). Na maioria dos pacientes humanos com tumor intracraniano, o sinal clínico inicial é a cefaleia, a qual é frequentemente persistente, grave e que pode piorar pela manhã. Uma vez que a cefaleia é um fenómeno verbalizado em humanos, é impossível reconhecer este sinal em cães. Contudo, os cães podem exibir certos comportamentos anormais, compatíveis com a existência de cefaleia, tais como renitência a serem tocados, ou esconderem-se durante o dia (LeCouteur & Withrow, 2007).

O sinal clínico mais frequentemente reconhecido como associado com neoplasia cerebral é a ocorrência de ataques convulsivos, particularmente se a primeira convulsão ocorre quando o animal tem mais de 4 anos de idade (Lorenz & Kornegay, 2004b). A convulsão pode ser generalizada ou focal, com ou sem generalização secundária.

Outros sinais frequentemente associados com neoplasias cerebrais incluem marcha em círculo, alterações posturais, alterações na marcha, ataxia, inclinação da cabeça, alterações comportamentais, estado mental alterado, incontinência, hiperestesia cervical e défices dos nervos cranianos. Estes sinais neurológicos ocorrem em associação aos efeitos primários da neoplasia que, devido ao seu efeito de massa, envolve ou comprime as estruturas adjacentes (Kitagawa, Kanayama & Sakai, 2004; LeCouteur & Withrow, 2007).

Os efeitos secundários das neoplasias cerebrais, tal como aumento da pressão intracraniana, são representativos do crescimento tumoral. Quando estes efeitos ocorrem, existe um tumor de grandes dimensões ou edema cerebral significativo. Os sinais resultantes dos efeitos secundários da neoplasia incluem alterações comportamentais, marcha em círculo, pressão da cabeça contra uma superfície, movimentos compulsivos, estado mental alterado, ou alterações locomotoras (LeCouteur & Withrow, 2007).

As neoplasias cerebrais podem ser classificadas como primárias ou secundárias, dependendo do tipo celular de origem. As neoplasias primárias têm origem em células

encontradas normalmente no tecido encefálico e meninges, incluindo o neuroepitélio, tecido linfóide, células germinais, células endoteliais e tecido malformado (LeCouteur & Withrow, 2007). Incluem meningiomas (Kaldrymidou *et al.*, 2001; Kitagawa *et al.*, 2004), gliomas (glioblastomas, astrocitomas e oligodendromas), ependimomas e tumores do plexo coróide (Bagley, 2004a).

As neoplasias secundárias atingem o encéfalo através de metástases hematógenas de uma neoplasia primária exterior ao sistema nervoso; ou por extensão local de neoplasias de tecido não-neural adjacente, como o tecido ósseo. As neoplasias da hipófise (adenomas ou carcinomas) e as neoplasias com origem nos nervos cranianos (e.g., tumores da bainha do nervo craniano V, III e VIII) são consideradas neoplasias cerebrais secundárias, uma vez que afectam o cérebro devido a extensão local (LeCouteur & Withrow, 2007). As neoplasias secundárias mais frequentes incluem hemangiossarcomas (Dennler *et al.*, 2007), linfossarcomas e carcinomas (da glândula mamária ou outros) (Bagley, 2004a).

As neoplasias cerebrais provocam disfunção neurológica devida aos seus efeitos primários, como infiltração do tecido nervoso ou compressão das estruturas anatómicas adjacentes; e aos seus efeitos secundários, como hidrocefalia. Para além disso, os efeitos primários incluem alteração da circulação cerebral ou necrose local, que pode resultar em lesão adicional ao tecido nervoso. O efeito secundário mais importante, numa neoplasia cerebral primária, é a alteração na dinâmica do fluxo do LCR, com consequente aumento da pressão intracraniana, edema cerebral, ou hérnia cerebral. Os efeitos secundários são, usualmente, mais difusos e generalizados nas suas manifestações clínicas (LeCouteur & Withrow, 2007). Geralmente, as neoplasias cerebrais primárias apresentam crescimento lento. As neoplasias secundárias, particularmente metástases, demonstram frequentemente uma progressão aguda (LeCouteur & Withrow, 2007).

Os padrões de disseminação das neoplasias cerebrais são bastantes distintos dos de outras neoplasias, devido a vários factores, dos quais se destaca a ausência de um sistema linfático bem desenvolvido no encéfalo. A disseminação das neoplasias cerebrais ocorre por invasão local ou por disseminação através do LCR. As neoplasias cerebrais, particularmente os astrocitomas, contêm células com capacidade de invasão do tecido nervoso normal. A disseminação pode ocorrer através da superfície cerebral, localmente; ou através do LCR para o espaço sub-aracnóideu espinhal, formando assim neoplasias secundárias. A disseminação sistémica através da via hematógena pode também ocorrer, embora as metástases extracranianas sejam raras (Lorenz & Kornegay, 2004b; LeCouteur & Withrow, 2007).

Os quistos epidermóides e dermóides são considerados alterações neoplásicas, que ocorrem mais frequentemente a nível do ângulo entre o cerebelo e a ponte, e do quarto ventrículo (Steinberg, Matiasek, Brühshwein & Fisher, 2007).

Os quistos epidermóides são quistos com um epitélio pavimentoso estratificado e queratinizado, cujo lúmen se encontra preenchido por uma mistura de queratinócitos descamados, detritos de queratina e colesterol. Estes quistos são originados pela inclusão

de ectoderme no tubo neural, durante a embriogénese. Os quistos dermóides são entidades semelhantes, derivadas da inclusão de uma população celular mais pluripotente, podendo assim produzir estruturas anexas à epiderme, como folículos pilosos ou glândulas (MacKillop, Schatzberg & deLahunta, 2006).

Os quistos epidermóides apresentam predisposição para a localização anatómica da fossa caudal. Esta predisposição está provavelmente relacionada com o encerramento inicial do tubo neural no rombencéfalo, o precursor da ponte, bulbo raquidiano e cerebelo. Os quistos epidermóides apresentam um padrão de crescimento linear, expansivo, através da descamação e acumulação de queratinócitos no seu lúmen. A sintomatologia resulta assim da compressão progressiva do parênquima circundante. Baseado na sua localização na fossa caudal, os quistos epidermóides caninos causam sinais vestibulares e, ocasionalmente, cerebelares (MacKillop *et al.*, 2006; Steinberg *et al.*, 2007).

Os exames imagiológicos, como TAC e RM, são os procedimentos mais úteis para a realização do diagnóstico de neoplasia cerebral. As radiografias simples apresentam utilidade limitada, podendo detectar neoplasias do crânio ou da cavidade nasal que envolvam o cérebro por extensão local. Ocasionalmente, lise ou proliferação óssea do crânio pode acompanhar uma neoplasia primária; ou pode existir mineralização no interior da neoplasia, visível radiograficamente (LeCouteur & Withrow, 2007).

Em imagens de TAC e RM, os meningiomas aparecem, frequentemente, como massa extra-axiais, de base larga, que captam meio de contraste (figura 16). Estas neoplasias podem apresentar hemorragia ou calcificação, para além de áreas quísticas. Com a TAC, estes componentes resultam em zonas hiperdensas em imagens obtidas antes da administração de contraste (Ohlerth & Scharf, 2007).

A aparência dos gliomas em imagens de TAC ou RM é variável, e não é observada consistentemente captação de contraste. Um tumor localizado no interior do parênquima cerebral é a observação mais característica (Ohlerth & Scharf, 2007). Os gliomas não são sempre visíveis em imagens de TAC. Deste modo, a RM é recomendada em cães mais idosos, de raças braquicéfalas, com sinais de disfunção neurológica compatíveis com a existência de neoplasia (Bagley, 2004a).

Devido à concentração de vasos sanguíneos no interior dos tumores do plexo coróide, estes aparecem altamente marcados após a administração IV do meio de contraste. A obstrução do sistema ventricular secundária a estas neoplasias pode resultar em hidrocefalia (Ohlerth & Scharf, 2007).

As neoplasias hipofisárias são localizadas na área da sela túrcica. Neoplasias de dimensões mais reduzidas são mais facilmente diagnosticáveis com RM. Os macroadenomas podem expandir-se dorsalmente, invadindo ou comprimindo o diencéfalo (Bagley, 2004a; Ohlerth & Scharf, 2007).

A análise de LCR é, frequentemente, pouco útil para a realização de um diagnóstico definitivo; e pode ser, por vezes, enganadora. Em geral, o aumento da concentração proteica e um aumento da contagem de leucócitos no LCR são considerados resultados

típicos de neoplasia cerebral. Ocasionalmente, o LCR num paciente com neoplasia apresenta-se normal. A presença de células neoplásicas no líquido céfalo-raquidiano é um achado específico; contudo, é muito raro. Idealmente, a colheita de LCR deverá ser realizada após a realização de TAC ou RM, de forma a excluir a presença de uma massa intracraniana que possa causar aumento da pressão intracraniana (Bagley, 2004a; LeCouteur & Withrow, 2007; Thomas, 2000).

Figura 16 - Imagem de TAC do canídeo Ziggy, com área de retenção de contraste na zona do tronco cerebral, uniforme e de base larga, compatível com neoplasia. (Imagem original gentilmente cedida pelo serviço de Imagiologia do Hospital Escolar da FMV-UTL)



O tratamento das neoplasias cerebrais depende do tipo do tumor, da sua localização, morbilidade e/ou mortalidade associada à modalidade terapêutica, e do custo da terapêutica. Os principais objectivos do tratamento são o controlo dos efeitos secundários e eliminação da neoplasia, ou pelo menos a sua redução de volume. Além dos esforços gerais para a manutenção da homeostasia, o tratamento paliativo para cães com neoplasia cerebral consiste na administração de glucocorticóides para redução do edema peri-tumoral e, nalguns casos (e.g., linfoma), para retardar o crescimento da neoplasia. Alguns pacientes com uma neoplasia intracraniana demonstram melhoria dramática na sintomatologia durante semanas ou meses, com a administração de corticoesteróides. Se for necessária terapêutica anti-convulsiva, fenobarbital ou brometo de potássio são os fármacos de eleição (Bagley, 2004a; LeCouteur & Withrow, 2007).

A remoção cirúrgica é o tratamento ideal para neoplasias localizadas superficialmente, encapsuladas, relativamente pequenas e benignas (Lorenz & Kornegay, 2004b). Contudo, estas características são extremamente raras em neoplasias cerebrais caninas. Mesmo os meningiomas, citologicamente benignos, são geralmente não capsulados (em cães), tornando difícil a sua remoção cirúrgica completa. A remoção cirúrgica de neoplasias

localizadas na fossa caudal e tronco cerebral de cães encontra-se associada a morbilidade e mortalidade significativa. Deste modo, a remoção cirúrgica não é um método terapêutico viável para a maioria dos pacientes com síndrome vestibular central provocada por neoplasia (Bagley, 2004a; LeCouteur & Withrow, 2007).

Apesar de ainda não disponível em Portugal, em Medicina Veterinária, a radioterapia é eficaz no tratamento de neoplasias cerebrais em cães. Pode ser utilizada como método único de tratamento, ou após a remoção cirúrgica de gliomas e meningiomas. Pode ocorrer melhoria clínica significativa em alguns pacientes, mesmo antes de ocorrer redução do volume tumoral (Lorenz & Kornegay, 2004b).

A quimioterapia é utilizada como tratamento primário ou como adjuvante ao tratamento cirúrgico, em casos seleccionados de pacientes com neoplasia cerebral, tipicamente no tratamento de gliomas. Contudo, vários factores limitam a acção do agente quimioterápico no tratamento de neoplasias cerebrais em cães. O primeiro factor a considerar, e que é único do encéfalo, é a existência da barreira hemato-encefálica, que pode prevenir a exposição de uma porção ou da totalidade da neoplasia ao agente quimioterápico injectado parenteralmente. A heterogenicidade celular neoplásica pode ser tal que apenas algumas células no interior da neoplasia sejam sensíveis ao agente administrado. Para além disso, a neoplasia pode ser sensível apenas a doses que seriam tóxicas para o tecido nervoso normal, ou para os outros órgãos (LeCouteur & Withrow, 2007).

Os termos benigno e maligno deverão ser usados com cautela, quando aplicados a neoplasias cerebrais. Na avaliação do potencial maligno de uma neoplasia, a diferença entre malignidade citológica e biológica deverá ser enfatizada. A malignidade citológica é uma avaliação morfológica da anaplasia, baseada no pleomorfismo citológico e nuclear, celularidade, necrose, mitose e capacidade de invasão. A malignidade biológica é a probabilidade de uma neoplasia matar o paciente. A maioria das neoplasias cerebrais citologicamente malignas são também biologicamente malignas, mesmo apesar dos tratamentos disponíveis actualmente. No entanto, as neoplasias cerebrais citologicamente benignas podem também apresentar malignidade biológica, devido aos seus vários efeitos secundários. Mesmo o meningioma canino, caracterizado como citologicamente benigno, infiltra localmente o espaço de Virchow-Robin, não apresentando assim demarcação do tecido nervoso normal (LeCouteur & Withrow, 2007).

Em geral, o prognóstico dos pacientes com neoplasia cerebral, particularmente quando afecta o tronco cerebral, é grave a fatal (Thomas, 2000).

Um estudo realizado a 86 cães com tumor cerebral é ilustrativo do prognóstico destes pacientes. Neste estudo (Heidner, Kornegay, Page, Dodge & Thrall, 1991) o tempo de sobrevivência dos cães afectados variou de 1 dia a 42,4 meses, apresentando uma média de 1 mês. O tempo médio de sobrevivência de 7 cães não tratados foi de 0,2 meses. Em cães submetidos a cirurgia, o tempo médio de sobrevivência foi de 0,9 meses; e em cães submetidos a radioterapia foi de 4,9 meses. Os cães com neoplasia cerebral solitária

apresentaram melhor prognóstico do que aqueles com neoplasia cerebral múltipla (Heidner *et al.*, 1991).

## 8.5 - Meningoencefalite

A meningoencefalite é definida como inflamação do encéfalo e meninges (Muñana, 2004).

As doenças inflamatórias do SNC constituem cerca de 10% de todos os casos neurológicos em pequenos animais (Tipold, 2009).

As doenças inflamatórias do SNC de cães podem ser causadas por microrganismos infecciosos ou por reacções imuno-mediadas. Etiologias infecciosas de meningoencefalite incluem vírus, protozoários, fungos, parasitas e bactérias. As infecções do SNC mais frequentemente reconhecidas em cães incluem: vírus da esgana (Amude, Alfieri & Alfieri, 2007; Beineke, Puff, Seehusen & Baumgärtner, 2009; Koutinas, Polizopoulou, Baumgärtner, Lekkas & Kontos, 2002); parasitas transmitidos por ixodídeos; infecções protozoárias, como toxoplasmose e neosporose (Dubey *et al.*, 2007); e infecções fúngicas, como criptococose (Lavelly & Lipsitz, 2005).

Etiologias não-infecciosas de inflamação do SNC incluem a meningoencefalite granulomatosa e a encefalite necrosante (Thomas, 1998).

Uma lista detalhada das causas infecciosas de meningoencefalite é fornecida no Anexo C.

Em regra, os sinais clínicos associados a doenças inflamatórias do SNC apresentam um início agudo e progressivo. Apesar de disfunção multifocal do SNC ser considerada característica de doença inflamatória, cerca de dois terços dos cães com meningoencefalite apresentam sinais neurológicos referentes a uma única lesão focal (Tipold, 2009).

As manifestações neurológicas de meningoencefalite são muito variáveis.

Os sinais vestibulares são observados com frequência, isolados ou associados a outros sinais neurológicos. Pode também estar presente dor cervical como manifestação de meningite (Muñana, 2004).

Em muitos pacientes com meningoencefalite, os resultados do hemograma e da análise bioquímica sanguínea são normais ou não-específicos (Thomas, 1998). Assim, a exclusão do diagnóstico de meningoencefalite não deverá ser baseada na ausência de alterações hematológicas.

A análise do líquido céfalo-raquidiano é o meio de diagnóstico mais útil em pacientes com suspeita de doença inflamatória do SNC (Tipold, 2009). Os resultados da análise do LCR permitem, com frequência, a diferenciação entre doenças inflamatórias e outros grupos de doença. Nalguns casos, pode também permitir a obtenção de um diagnóstico definitivo (Thomas, 1998). A concentração de proteínas está geralmente aumentada na meningoencefalite, podendo apresentar aumentos ligeiros (50 a 100 mg/dL) em doenças virais crónicas, a aumentos elevados (>300 mg/dL) em infecções bacterianas ou fúngicas (Lorenz & Kornegay, 2004b). Pode também verificar-se um aumento na contagem leucocitária (pleocitose), com predomínio de um tipo leucocitário específico, associada ao



aumento na concentração de proteínas (Anexo B). As doenças virais resultam geralmente em pleocitose linfocítica moderada (White, Taylor, Wolfram & O'Conner, 2007). As infecções bacterianas provocam, em regra, um aumento dos neutrófilos no LCR, com contagens celulares superiores a 500 células/ $\mu$ L (Terlizzi & Platt, 2009). As riquetsioses e a erliquiose causam frequentemente inflamação mononuclear moderada (Greene, Burgdorfer, Cavagnolo, Philip & Peacock, 1985). As doenças protozoárias resultam geralmente em pleocitose moderada, com uma população mista de neutrófilos e de células mononucleares, com eosinófilos ocasionais (Dubey *et al.*, 2007). As infecções fúngicas causam uma pleocitose mista ou neutrofílica; e eosinófilos podem também ser observados, especialmente na criptococose (Lavelly & Lipsitz, 2005).

Alguns testes adicionais, baseados na avaliação citológica do LCR, poderão ser realizados numa tentativa de identificar a etiologia da inflamação. Estes testes podem incluir: cultura bacteriana ou fúngica do LCR; medição dos títulos de anticorpos ou antígenos no LCR; e, se disponível, análise de reacção em cadeia da polimerase (PCR) (Terlizzi & Platt, 2009).

Adicionalmente, deverá ser realizado um exame oftalmológico completo para pesquisa de alterações do fundo do olho, ou de uveíte, compatíveis com doença inflamatória (Muñana, 2004).

O tratamento da meningoencefalite deverá ser direccionado para a etiologia do processo (Tipold, 2009).

Se não for descoberta nenhuma causa infecciosa, ou se o paciente não responder à terapêutica inicial, deverá ser iniciado o tratamento com corticoesteróides. Doses anti-inflamatórias são, frequentemente, eficazes no alívio sintomático; mas doses mais altas, imunossupressivas, poderão ser necessárias em alguns casos para o tratamento apropriado de doenças imuno-mediadas (Muñana, 2004).

O prognóstico é variável e dependente da causa do processo inflamatório, da extensão e da gravidade dos défices neurológicos associados.

### 8.5.1 - Meningoencefalite bacteriana

A infecção bacteriana é uma causa rara de meningoencefalite no Cão (Lorenz & Kornegay, 2004b).

A meningoencefalite bacteriana ocorre geralmente associada a bacteriémia secundária a endocardite, infecção do tracto urinário, ou a infecção pulmonar. Pode também ocorrer por extensão de infecções nas estruturas adjacentes aos SNC, como a cavidade nasal, seios, ou ouvido interno (Sturges *et al.*, 2006). As bactérias aeróbias associadas a meningoencefalite incluem *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus* spp. e *Escherichia coli*. As bactérias anaeróbias isoladas em cães com infecção do SNC incluem *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Eubacterium* (Lorenz & Kornegay, 2004b).

Os animais afectados podem exibir uma grande variedade de sinais neurológicos. Pirexia encontra-se presente em, aproximadamente, 50% dos casos. A sintomatologia progride rapidamente e é frequentemente fatal (Muñana, 2004; Sturges *et al.*, 2006).

O tratamento da meningoencefalite bacteriana deverá ser baseado no isolamento da bactéria no LCR, e na determinação da sua sensibilidade aos antibióticos disponíveis. Culturas bacteriológicas do sangue e urina poderão ser também úteis na identificação do agente etiológico (Lorenz & Kornegay, 2004b). Enquanto os resultados do isolamento e teste de sensibilidade estiverem pendentes, deverá ser escolhido um antibiótico de largo espectro e com capacidade de penetração no SNC. Antibióticos apropriados incluem a ampicilina, trimetoprim-sulfonamida, e cefalosporinas de terceira geração (Tipold, 2009). A destruição das bactérias pode libertar grandes quantidades de fragmentos bacterianos inflamatórios ou toxinas, que podem exacerbar o processo inflamatório. Assim, deverão ser administrados fármacos anti-inflamatórios aos pacientes submetidos a antibioterapia (Lorenz & Kornegay, 2004b).

O prognóstico é reservado a grave em animais com sintomatologia grave, rapidamente progressiva (Muñana, 2004).

#### 8.5.2 - Meningoencefalite provocada por parasitas transmitidos por ixodídeos

As alterações neurológicas são observadas em cerca de 40% de cães com febre das Montanhas Rochosas (*Rocky Mountain spotted fever*), cuja ocorrência está descrita no continente americano; e em cerca de 20% de cães com erliquiose (Greene *et al.*, 1985). A febre das Montanhas Rochosas é provocada pelo agente *Rickettsia rickettsii*, transmitido principalmente pelo *Dermacentor andersoni*; e a erliquiose é provocada geralmente pela *Ehrlichia canis*, transmitida pelo *Rhipicephalus sanguineus* (Thomas, 1998).

A disfunção vestibular pode ser a alteração neurológica específica mais comum (Greene *et al.*, 1985), ocorrendo na fase inicial da doença e frequentemente como estímulo iatrotópico. Além de sinais de disfunção neurológica, muitos cães afectados apresentam também letargia, pirexia e trombocitopenia. A erliquiose causa, frequentemente, leucopenia e anemia; enquanto leucocitose é mais comum na febre das Montanhas Rochosas (Greene *et al.*, 1985).

Na análise ao LCR, a febre das Montanhas Rochosas pode provocar pleocitose neutrofílica e um aumento moderado na concentração de proteínas; a erliquiose provoca mais frequentemente uma pleocitose mononuclear e um aumento marcado da concentração proteica. O diagnóstico de febre das Montanhas Rochosas é baseado na obtenção de um aumento da concentração serológica de anticorpos em pacientes numa fase aguda ou convalescente da doença. Um único título positivo de IgG é usualmente suficiente para o diagnóstico de erliquiose (Greene *et al.*, 1985).

O tratamento consiste na administração de doxiciclina (5 mg/Kg, PO, BID) ou cloranfenicol (50 mg/Kg, PO, TID), durante 2 a 3 semanas. O prognóstico é geralmente benigno com o

tratamento adequado, contudo alguns défices neurológicos residuais podem persistir (Thomas, 2000).

### 8.5.3 - Meningoencefalite viral

A infecção por vírus da esgana é a etiologia viral mais frequente de meningoencefalite.

O vírus da esgana é um morbilivírus que causa uma doença altamente contagiosa e frequentemente fatal, com uma grande variedade de sinais clínicos sistémicos e neurológicos. Aproximadamente 15% de todas as doenças inflamatórias do SNC em cães são causadas pelo vírus da esgana (Saito *et al.*, 2006).

O uso generalizado de vacinas eficazes reduziu significativamente a prevalência de esgana em muitas regiões, contudo a doença ainda ocorre em animais não vacinados e mesmo, esporadicamente, em animais previamente vacinados (Thomas, 1998). A infecção de animais vacinados será, provavelmente, devida a introdução de estirpes do vírus da esgana geneticamente diferentes (Beineke *et al.*, 2009).

Apesar de a infecção por vírus da esgana em cães poder resultar numa grande variedade de sinais clínicos, como alterações no aparelho respiratório, digestivo, pele e outros órgãos e tecidos; a imunossupressão e a leucoencefalite desmielinizante são as sequelas mais características da esgana canina (Beineke *et al.*, 2009).

A presença e a gravidade dos sinais neurológicos é dependente de factores como a idade e a imunocompetência do hospedeiro, assim como da virulência da estirpe viral (Beineke *et al.*, 2009). Os cães susceptíveis ficam infectados por inalação do vírus, e posterior replicação viral nos tecidos linfóides do tracto respiratório. O vírus da esgana entra no SNC através do líquido céfalo-raquidiano, ou através da barreira hemato-encefálica, sendo transportado por células linfóides infectadas. No SNC, o vírus da esgana replica em neurónios e células da glia, originando alterações na substância cinzenta e na substância branca, nas quais se inclui desmielinização (Koutinas *et al.*, 2002). As alterações degenerativas iniciais são seguidas por alterações inflamatórias. A fisiopatologia da lesão neuronal e do mecanismo de desmielinização inclui a resposta imunitária citotóxica às células infectadas, a reacção auto-imune, e a acção do próprio microorganismo viral (Koutinas *et al.*, 2002).

Como o vírus da esgana afecta tanto a substância cinzenta como a substância branca do SNC, pode ser observada uma grande variedade de sinais neurológicos, nos quais se incluem: alterações comportamentais, convulsões, sinais cerebelares e vestibulares, défices visuais, parésia, paralisia e mioclonias. Num estudo realizado por Amude *et al.* (2007), cerca de 62,5% dos cães com meningoencefalite por esgana apresentaram sinais vestibulares, dos quais a ataxia e o nistagmo patológico foram os mais comuns.

Sinais clínicos não-neurológicos incluem conjuntivite, rinite, pirexia, sinais respiratórios, sinais gastrointestinais, amigdalite, caquexia e hiperqueratose das almofadas plantares ou do nariz. A realização do exame ao fundo do olho é recomendado em todos os casos de

suspeita, uma vez que muitos cães afectados apresentam sinais de coriorretinite concomitante (Beineke *et al.*, 2009).

Em cachorros com infecção aguda de esgana, pode ser realizado um diagnóstico clínico baseado na sintomatologia sistémica e neurológica típica.

A análise ao LCR é o método diagnóstico mais útil. Cães com meningoencefalite aguda apresentam, tipicamente, uma pleocitose ligeira (neutrófilos e/ou células mononucleares) com um aumento ligeiro da concentração proteica concomitante. Cães com meningoencefalite crónica apresentam, geralmente, uma pleocitose mononuclear moderada, associada a um aumento moderado da concentração proteica (Thomas, 1998). A presença de um título de anticorpos anti-vírus da esgana mais elevado no LCR do que no soro sanguíneo suporta o diagnóstico de esgana (Koutinas *et al.*, 2002).

A análise PCR, para o vírus da esgana, ao soro sanguíneo e ao LCR poderá estar disponível em alguns laboratórios. Um estudo realizado por Amude *et al.* (2007) descreve a técnica de PCR por transcriptase reversa como um método útil, rápido, sensível e específico para a detecção de infecção por vírus da esgana em cães. Adicionalmente, um estudo realizado por Saito *et al.* (2006) demonstrou que a realização de PCR por transcriptase reversa a amostras de urina é um método sensível para o diagnóstico de esgana canina.

Não existe tratamento específico para a doença neurológica associada à infecção por vírus da esgana (Tipold, 2009). Em regra, o prognóstico é grave, especialmente em casos com sintomatologia rapidamente progressiva. A existência de paralisia e convulsões não responsivas à terapêutica são indicadores negativos de prognóstico (Thomas, 1998). Contudo, a doença não é fatal em todos os casos. Assim, é recomendado tratamento de suporte durante 1 a 2 semanas, antes de considerar a hipótese de eutanásia. O tratamento de suporte indicado inclui antibioterapia, devido à natureza imunossupressiva do vírus; fármacos anti-convulsivos, nos pacientes que apresentem convulsões; e doses anti-inflamatórias de corticoesteróides (e.g., prednisolona 1 mg/Kg, SID, durante 7 a 10 dias). A administração de corticoesteróides deverá ser cuidadosamente ponderada, devido ao seu potencial efeito imunossupressivo (Tipold, 2009).

#### 8.5.4 - Meningoencefalite provocada por parasitas protozoários

As infecções protozoárias do SNC mais frequentes em cães são causadas por *Toxoplasma gondii* ou *Neospora caninum*.

O *Toxoplasma gondii* é um parasita protozoário intracelular de animais e humanos, que pode causar encefalite em cães infectados. O *Neospora caninum* é um parasita protozoário reconhecido mais recentemente, que causa doença neurológica em cães (Dubey *et al.*, 2007).

A causa mais frequente de infecção com *Toxoplasma gondii* em cães é a ingestão de tecido de um hospedeiro intermediário infectado. No caso da neosporose, os cães são usualmente infectados *in utero*, apesar de poderem ser também infectados através da ingestão de tecido de um hospedeiro intermediário infectado (Thomas, 1998)

A toxoplasmose e a neosporose são clinicamente semelhantes.

Os animais afectados podem desenvolver uma grande variedade de sinais clínicos, incluindo encefalomielite, miosite, ou dermatite. A paraparésia é o sinal neurológico mais frequente, mas podem também ocorrer convulsões, alterações comportamentais e alterações vestibulares (Thomas, 2000).

Os sinais clínicos da doença são observados mais frequentemente em animais jovens ou imunocomprometidos, podendo ocorrer concomitantemente a infecção por vírus da esgana (Muñana, 2004; Thomas, 2000).

A análise hematológica e da bioquímica sanguínea em cães com toxoplasmose ou neosporose origina, geralmente, resultados normais. Poderá ser observada eosinofilia e um aumento das enzimas hepáticas (Thomas, 1998). A actividade da creatinina quinase poderá estar aumentada em cães com miosite (Tipold, 2009). A análise ao LCR demonstra frequentemente um aumento da concentração proteica, com pleocitose de células mistas (Tipold, 2009).

O diagnóstico de toxoplasmose é baseado na identificação do organismo em amostras de tecido (biópsia muscular), ou num aumento no título de anticorpos obtido em análises seriadas (Thomas, 2000). O diagnóstico de neosporose é baseado na obtenção de um título elevado de anticorpos, através de teste de fluorescência indirecta, teste de aglutinação, ou através de teste imuno-enzimático (ELISA) (Dubey *et al.*, 2007).

O tratamento da toxoplasmose e neosporose deverá ser iniciado em fases precoces da doença, e deverá ser mantido por 4 a 8 semanas. O tratamento recomendado consiste na administração de clindamicina (15 a 22 mg/Kg, BID, PO ou SC), associada a trimetoprim-sulfonamida (15 a 20 mg/Kg, BID, PO) (Tipold, 2009). A associação trimetoprim/sulfonamida poderá ser combinada com pirimetamina (1 mg/Kg, SID, PO, durante 28 dias) e com um suplemento de ácido fólico (5 mg/dia) (Tipold, 2009). Com a administração de pirimetamina, deverá ser monitorizado o hemograma do paciente, devido ao seu potencial efeito mielossupressivo.

Geralmente, os sinais neurológicos melhoram com o tratamento em 1 a 2 semanas, mas podem persistir alguns défices neurológicos residuais (Thomas, 2000).

#### 8.5.5 - Meningoencefalite fúngica

As infecções fúngicas do SNC em cães são raras, com excepção da criptococose (Lavelly & Lipsitz, 2005).

O *Cryptococcus neoformans* é uma levedura saprófita com distribuição mundial. O organismo pode ser inalado de várias fontes, mas o seu principal reservatório são excrementos de pombos (Thomas, 1998).

Os cães ficam infectados após inalação do organismo. Após a inalação, podem desenvolver-se granulomas nasais ou pulmonares. No tracto respiratório, os criptococos multiplicam e ocorre uma libertação abundante de glicoproteína capsular para a circulação sanguínea. A cápsula interfere com a apresentação antigénica, alterando assim a resposta imunitária do

hospedeiro e prevenindo a eliminação do microrganismo (Jacobs, Greene & Medleau, 1998).

A partir do aparelho respiratório, o organismo pode disseminar através da via hematógena, frequentemente para o SNC, ou através de extensão local da infecção da cavidade nasal, através da lâmina cribiforme. Em circunstâncias normais, a infecção gastro-intestinal primária, provocada pela exposição oral, é rara (Jacobs *et al.*, 1998).

O estabelecimento e a disseminação da infecção no hospedeiro é altamente dependente da sua imuno-competência, e a imunidade mediada por células é um importante mecanismo de resistência à criptococose (Jacobs *et al.*, 1998).

A disfunção neurológica é o sinal clínico mais comum de criptococose em cães. Cerca de 64% dos animais afectados apresentam convulsões, como único sinal neurológico, ou associadas a ataxia e/ou sinais vestibulares (Lavelly & Lipsitz, 2005).

Muitos dos animais afectados apresentam também sintomatologia não-específica, como: anorexia, perda de peso, letargia, linfadenopatia, e pirexia. Podem ser também observados sinais respiratórios, tais como corrimento nasal, espirros ou tosse; assim como lesões cutâneas. A doença ocular é observada frequentemente, associada aos sinais neurológicos, e pode incluir uveíte anterior, coriorretinite, ou descolamento da retina (Muñana, 2004).

Os resultados do hemograma e da análise bioquímica sanguínea realizados a pacientes com criptococose são geralmente normais, ou apresentam alterações não específicas (Lavelly & Lipsitz, 2005). A realização de RM pode revelar lesões focais ou multifocais (Thomas, 1998).

O diagnóstico definitivo é geralmente obtido através da visualização do microrganismo na análise do LCR. Segundo Lavelly e Lipsitz (2005), as leveduras encapsuladas podem ser observadas em 93% dos cães com criptococose no SNC. Mesmo que os microrganismos não sejam observados, os resultados da análise do LCR são geralmente anormais. Contudo, estes resultados são variáveis, podendo ser observada pleocitose neutrofílica, eosinofílica, ou de células mistas. A concentração de proteínas encontra-se tipicamente aumentada (Lavelly & Lipsitz, 2005).

Quando a criptococose não é identificada na análise do LCR, pode ser realizado o teste de aglutinação em látex. Este é um teste que apresenta alta sensibilidade (91,65% a 98%) e especificidade (cerca de 98%), para a identificação serológica de antígeno capsular (Lavelly & Lipsitz, 2005).

O prognóstico dos pacientes com infecção fúngica do SNC é reservado a grave. O tratamento pode ser curativo em animais imuno-competentes; contudo, em animais imuno-comprometidos, a infecção é geralmente persistente (Tipold, 2009).

É necessária a realização de tratamento prolongado durante 1 a 9 meses, ou mais. O tratamento de eleição para a criptococose em cães é a administração de anfotericina B (0,5 mg/Kg, 3 vezes por semana, IV ou SC). Outros tratamentos possíveis incluem a administração de cetoconazol (5 a 15 mg/Kg, BID, PO), itraconazol (10 mg/Kg, SID, PO), ou fluconazol (5 a 15 mg/Kg, SID a BID, PO) (Tipold, 2009).

### 8.5.6 - Meningoencefalite Granulomatosa

A meningoencefalite granulomatosa é uma doença inflamatória do SNC, de etiologia desconhecida, que ocorre em cães (Demierre *et al.*, 2001).

A fisiopatologia desta doença não está, ainda, totalmente compreendida. Actualmente, a meningoencefalite granulomatosa é considerada uma forma de alteração linfoproliferativa, ou uma possível doença auto-imune (de Lahunta & Glass, 2009d). Cães de raça pequena, e cães jovens, são particularmente predispostos para esta doença (Olby, 2009).

Apesar da etiologia da meningoencefalite granulomatosa ser desconhecida, as características das lesões sugerem uma possível base imunológica para a doença. A lesão básica é a proliferação de macrófagos, e é altamente consistente em todos os casos de meningoencefalite granulomatosa (Demierre *et al.*, 2001). Foram também propostas possíveis etiologias infecciosas (Burtch, 1998) ou neoplásicas para a doença (Olby, 2009).

Existem três formas clinicopatológicas da doença: A forma ocular; a forma focal; e a forma difusa.

A forma ocular da doença provoca uma neurite óptica (de Lahunta & Glass, 2009d).

A forma focal da doença manifesta-se como uma proliferação linfoplasmocítica e de macrófagos, localizada e extensa, provocando efeito de massa. Localizações frequentes incluem o cerebelo, ponte e bulbo raquidiano (de Lahunta & Glass, 2009d).

A forma difusa da doença manifesta-se como uma disfunção multifocal do SNC, com frequente envolvimento do cérebro, tronco cerebral, cerebelo, ou medula espinhal cervical (Muñana, 2004).

Os sinais neurológicos podem apresentar início agudo ou crónico. Cerca de 50% dos cães afectados apresentam sinais de disfunção do telencéfalo; enquanto que os restantes 50% apresentam sinais de doença do tronco cerebral, associada a doença do telencéfalo (Lorenz & Kornegay, 2004b). Os sinais vestibulares centrais são manifestações frequentes de doença aguda (Demierre *et al.*, 2001).

A análise ao LCR de pacientes com meningoencefalite granulomatosa revela, tipicamente, uma pleocitose mononuclear ou de células mistas, associada a um aumento da concentração de proteínas (Terlizzi & Platt, 2009).

Na forma focal da doença podem ser observadas, na TAC ou RM, uma ou mais massas que captam contraste (Thomas, 2000). O diagnóstico definitivo é apenas possível histologicamente, no exame *post-mortem*, ou através de biópsia (Olby, 2009).

A tratamento recomendado para a meningoencefalite granulomatosa consiste na administração de doses imunossupressivas de corticoesteróides. Fármacos recomendados incluem prednisona ou prednisolona (0,25 a 2 mg/Kg, SID a BID, PO), ou dexametasona (0,2 a 0,4 mg/Kg, SID, PO, IM ou SC) (Tipold, 2009).

Pode ser também considerada a administração de citarabina, ciclosporina, ou procarbazina, como terapêutica adjuvante à corticoterapia, ou terapêutica única (Olby, 2009).

A radioterapia apresenta alguma eficácia no tratamento da meningoencefalite focal (Olby, 2009; Tipold, 2009).

Em geral, o prognóstico é grave, mas os tempos de sobrevivência vão desde semanas até anos. A forma difusa da doença está associada a um pior prognóstico (Lorenz & Kornegay, 2004b; Muñana, 2004).

#### 8.5.7 - Meningoencefalite Necrosante

Uma forma necrosante de meningoencefalite foi inicialmente reconhecida em cães de raça Pug, tendo sido denominada Encefalite dos Pug (Thomas, 1998). Uma doença idêntica foi, posteriormente, também reportada em Yorkshire Terriers, cães de raça Maltês, e outras raças miniatura ou *toy* (Higgins *et al.*, 2008).

A meningoencefalite necrosante é uma alteração neurológica crónica e progressiva, que afecta com mais frequência animais jovens. A etiologia da doença é desconhecida. Actualmente, é considerada como uma provável doença auto-imune (de Lahunta & Glass, 2009e).

A fisiopatologia da doença inclui o desenvolvimento de áreas de necrose e meningoencefalite não-suprativa, envolvendo a substância branca cortical e sub-cortical dos hemisférios cerebrais (Higgins *et al.*, 2008).

A análise do LCR dos cães afectados revela frequentemente uma pleocitose linfocítica, com aumento da concentração de proteínas (Terlizzi & Platt, 2009). A TAC pode revelar a existência de uma área hipodensa, correspondente a uma zona de necrose. Na RM, podem ser observadas áreas hiper-intensas em imagens T2, geralmente na substância branca de um hemisfério cerebral. O diagnóstico definitivo é obtido através da análise histopatológica do tecido nervoso (Kitagawa, Okada, Kanayama, Sato & Sakai, 2007).

O prognóstico é grave a fatal, uma vez que não existe tratamento para a meningoencefalite necrosante (Tipold, 2009). O tratamento paliativo recomendado consiste na administração de doses imunossupressivas de glucocorticóides. Um estudo realizado por Jung *et al.* (2007) demonstrou que a combinação de ciclosporina com prednisolona está associada a um maior tempo de sobrevivência, quando comparada à administração única de prednisolona. Neste estudo, os cães afectados com meningoencefalite necrosante submetidos a tratamento combinado apresentaram um tempo de sobrevivência médio de 305,7 dias; enquanto que os submetidos a tratamento com apenas prednisolona apresentaram um tempo de sobrevivência médio de 58,3 dias (Jung *et al.*, 2007).

#### 8.6 - Quisto Aracnóide

Os quistos aracnóides intracranianos são raros. Os quistos localizados na cisterna quadrigeminal são os quistos aracnóides intracranianos mais comuns em cães (Matiassek, Platt, Shaw & Dennis, 2007). Um estudo realizado por Matiassek *et al.* (2007) sugere que a



prevalência desta afecção é baixa em cães, sendo menor ou igual a 0,7%. É mais frequente em cães machos, braquicéfalos, e de raça pequena.

Os quistos aracnóides são acumulações de LCR, que ocorrem entre duas camadas da meninge aracnóide (Muñana, 2004). A maioria dos investigadores concorda que estes quistos têm origem na separação ou duplicação da aracnóide, durante o desenvolvimento embrionário. Os quistos da cisterna quadrigeminal localizam-se na linha média, caudais ao diencéfalo, rostrais ao cerebelo, e caudalmente ao lobos occipitais (Matiassek *et al.*, 2007).

Existe grande variabilidade no significado clínico dos quistos aracnóides. Estes podem provocar sintomatologia neurológica grave, ou podem ser achados acidentais de exames imagiológicos ou exames *post-mortem*. As convulsões são o sinal clínico mais frequente (Matiassek *et al.*, 2007). Outros sinais clínicos observados em animais afectados incluem ataxia, depressão, parésia, sinais cerebelares, e sinais vestibulares (Matiassek *et al.*, 2007; Muñana, 2004).

O diagnóstico é baseado em exames imagiológicos. Os quistos apresentam, geralmente, margens delineadas e um conteúdo de fluido isodenso ou isointenso ao LCR. A parede quística e o conteúdo não são marcados pela administração IV de meio de contraste (Muñana, 2004). A análise do LCR destes pacientes origina, geralmente, resultados sem alterações dignas de registo (Matiassek *et al.*, 2007).

O tratamento recomendado para os animais com quisto aracnóide clinicamente significativo inclui a administração de corticoesteróides para diminuir a produção de LCR, e a administração de fármacos anti-convulsivos aos pacientes que apresentem convulsões (Matiassek *et al.*, 2007; Muñana, 2004).

### 8.7 - Intoxicação por Metronidazol

O metronidazol é um composto de nitroimidazol, com acção antibacteriana e anti-protozoária. É administrado para o tratamento de giardíase, infecções anaeróbias e doença inflamatória intestinal. Foi descrita em cães a ocorrência de sinais vestibulares secundária à administração de metronidazol (Dow, LeCouteur, Poss & Beadleston, 1989; Evans, Levesque, Knowles, Longshore & Plummer, 2003).

A fisiopatologia da intoxicação por metronidazol não está, ainda, totalmente esclarecida. Pensa-se que o metronidazol terá acção nos receptores GABA do cerebelo e núcleos vestibulares (Evans *et al.*, 2003).

O exame histológico do tecido nervoso de cães afectados com toxicose de metronidazol revelou degenerescência de células de Purkinje e degenerescência axonal nos feixes e núcleos vestibulares (Evans *et al.*, 2003). As células de Purkinje exercem uma influência inibitória nos receptores pós-sinápticos, e o seu principal neurotransmissor é o GABA. O ácido gama-aminobutírico é o principal neurotransmissor inibitório do SNC. A administração de enrofloxacin, ciprofloxacina e imipenem pode provocar efeitos secundários neurológicos, devido a uma acção inibitória da libertação do GABA com consequente hiper-

excitabilidade do SNC (Evans *et al.*, 2003). De igual modo, a interferência nos receptores GABA da membrana pós-sináptica pode também resultar em hiper-excitabilidade do SNC. Assim, é possível que o metronidazol (apresentando um componente de imidazol, à semelhança do flumazenil - antagonista competitivo do receptor das benzodiazepinas) se ligue especificamente aos locais de ligação das benzodiazepinas nos receptores GABA, nos sistemas cerebelar e vestibular central, resultando em perda de inibição destes sistemas e sintomatologia consequente (Evans *et al.*, 2003).

Os efeitos adversos da administração de metronidazol no cão incluem anorexia, vômito, hepatotoxicidade, neutropénia, ataxia, parésia, convulsões, tremores, nistagmo vertical, midríase e inclinação da cabeça (Dow *et al.*, 1989; Evans *et al.*, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004b).

O aparecimento da sintomatologia pode ocorrer 3 dias após o início do tratamento com metronidazol, mas pode também surgir após tratamento crónico. Em regra, os cães que desenvolveram toxicidade foram tratados com uma dose de metronidazol superior a 60 mg/Kg/dia administrada por via oral (Dow *et al.*, 1989), embora doses tão baixas como 30 mg/Kg/dia tenham sido reportadas (Evans *et al.*, 2003). Parece existir grande variabilidade individual na susceptibilidade aos efeitos adversos do metronidazol (Dow *et al.*, 1989).

Num estudo realizado por Dow *et al.* (1989) a 5 cães com intoxicação por metronidazol, 2 foram eutanasiados devido a disfunção grave do SNC, e 3 recuperaram após alguns meses. A administração de diazepam mostrou ser eficaz na redução do tempo de recuperação sintomatológica em cães afectados (Evans *et al.*, 2003). É recomendada uma administração IV de diazepam (0,43 mg/Kg); seguida de 0,43 mg/Kg, PO, três vezes ao dia, durante 3 dias (Evans *et al.*, 2003).

A recuperação é tipicamente observada em 1 a 3 dias (média de 13,4 horas) em cães tratados com diazepam, e em 2 a 3 semanas (média de 11 dias) em cães cujo tratamento consistiu apenas na descontinuação do fármaco e terapêutica de suporte (Evans *et al.*, 2003).

## 8.8 - Traumatismo Craniano

A ocorrência de um traumatismo craniano grave está associada com uma alta mortalidade em humanos e em animais de companhia. A morte resulta normalmente de um aumento progressivo da pressão intracraniana.

Causas comuns de traumatismo craniano em cães incluem acidentes rodoviários, quedas, feridas penetrantes resultantes de projectil (tiro), e traumas infligidos por outros animais (mordeduras) (Dewey, 2000; Platt & Olby, 2004).

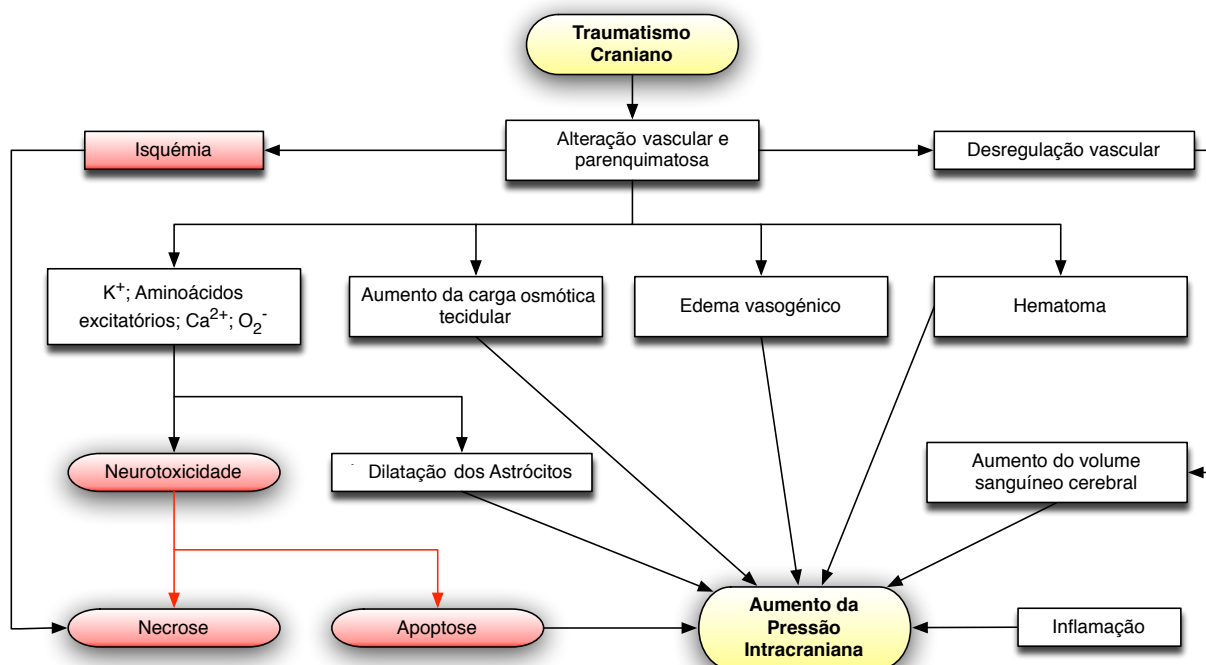
A fisiopatologia do traumatismo craniano é convencionalmente dividida em alterações cerebrais primárias e secundárias.

As alterações cerebrais primárias incluem: lesão do parênquima cerebral (contusões, lacerações e lesão axonal); e lesão vascular (hemorragia intracraniana, edema vasogénico e diminuição na perfusão sanguínea) (Dewey, 2000).

As alterações cerebrais secundárias incluem: gasto de ATP; acumulação intracelular de sódio e cálcio; aumento de neurotransmissores excitatórios (e.g., glutamato); produção de radicais livres de oxigénio; aumento da produção de citocinas; acumulação de monóxido de azoto; activação da cascata de coagulação; e acidose láctica (Dewey, 2000).

As alterações cerebrais primárias ocorrem imediatamente após o traumatismo e iniciam várias reacções bioquímicas que provocam as alterações cerebrais secundárias. Tanto as alterações cerebrais primárias como as secundárias contribuem para o aumento da pressão intracraniana (figura 17).

Figura 17 - Esquema da fisiopatologia do traumatismo craniano relacionada com o aumento da pressão intracraniana (adaptado de Platt & Olby, 2004).



A apresentação clínica dos pacientes com traumatismo craniano é altamente dependente da localização e extensão da lesão, assim como da gravidade dos efeitos secundários. A lesão do tronco cerebral pode resultar em sinais vestibulares (Muñana, 2004).

As manifestações clínicas do aumento da pressão intracraniana incluem anisocoria, midríase, estado mental alterado e perda da função motora (Platt & Olby, 2004).

Geralmente, o traumatismo craniano apresenta-se como uma situação de emergência. A avaliação inicial do paciente com traumatismo craniano grave deverá ser focada nas alterações que possam causar risco de vida iminente.

A maioria dos pacientes com traumatismo craniano apresenta-se inicialmente num estado de choque hipovolémico (Dewey, 2000). À semelhança das restantes situações agudas de

emergência, o “ABC” - vias aéreas, respiração e estado cardiovascular (*airway, breathing, cardiovascular status*) - dos cuidados de emergência deverá ser seguido.

A hipovolémia e hipóxia devem ser reconhecidas e tratadas de imediato, pois estão relacionadas com uma pressão intracraniana (PIC) e mortalidade elevadas (Dewey, 2000).

Os pacientes com traumatismo craniano deverão ser submetidos a fluidoterapia agressiva, de forma a providenciar um estado normovolémico ou ligeiramente hipervolémico. A pressão arterial média deverá ser mantida entre 80 a 120 mmHg, se necessário através da administração de fármacos vasoactivos (dopamina 2-10 µg/Kg) (Platt & Olby, 2004).

É recomendada a hiperoxigenação em pacientes com traumatismo craniano grave (Dewey, 2000). A pressão parcial de oxigénio deverá ser mantida em valores superiores ou iguais a 80 mmHg; a pressão parcial de dióxido de carbono deverá ser mantida em valores inferiores a 40 mmHg; e a saturação de oxigénio deverá ser mantida superior a 95% (Dewey, 2000). Deverá ser administrado oxigénio suplementar através de máscara facial, catéter nasal, ou através de uma câmara de oxigénio.

Após o restabelecimento da normovolémia, oxigenação e ventilação apropriada, o paciente deverá ser avaliado extensivamente para determinar a possível existência de lesões traumáticas. Estas incluem fracturas cranianas, vertebrais ou de outros ossos; assim como torções esplénicas e rotura de bexiga e ureteres. De seguida, poderá ser então considerada a avaliação neurológica e a realização de exames imagiológicos (Dewey, 2000).

A avaliação neurológica deverá ser repetida a cada 30 a 60 minutos em pacientes com traumatismo craniano grave, de modo a avaliar a possível deterioração do paciente e monitorizar a eficácia dos tratamentos administrados. Esta avaliação é mais eficaz utilizando um mecanismo objectivo de classificação do paciente: a escala de Glasgow modificada; de forma a que as decisões terapêuticas sejam elaboradas logicamente. A escala de Glasgow modificada é um sistema de classificação adaptada da escala de coma de Glasgow utilizada em humanos, e permite a classificação do estado neurológico inicial e a monitorização seriada do paciente. Este sistema pode também facilitar a avaliação do prognóstico. A escala de Glasgow modificada engloba três categorias de avaliação (nível de consciência, actividade motora; e reflexos do tronco cerebral), aos quais é atribuída uma classificação de 1 a 6, resultando numa classificação total de 3 a 18, com o melhor prognóstico associado à classificação mais alta (ver Anexo D) (Platt & Olby, 2004).

A realização de exames imagiológicos cranio-encefálicos está indicada em pacientes que não respondem a tratamento médico agressivo ou pioram após a resposta inicial. As radiografias cranianas podem revelar a existência de fracturas. A TAC é a modalidade diagnóstica de eleição para a avaliação imagiológica cranio-encefálica em casos de traumatismo grave. A aquisição de imagens de TAC é mais rápida e mais económica do que RM, e demonstra hemorragias agudas e detalhes ósseos melhor do que a RM (Dewey, 2000).

A consideração terapêutica mais importante em pacientes com traumatismo craniano é a manutenção da perfusão cerebral, através do tratamento da hipotensão e da hipertensão

intracraniana. Além da manutenção da perfusão cerebral, o tratamento tem como principais objectivos prevenir e limitar o desenvolvimento de lesões secundárias do sistema nervoso (Platt & Olby, 2004).

Para além da fluidoterapia e da oxigenação do paciente com traumatismo craniano, são também recomendadas várias medidas terapêuticas adicionais: minimizar o aumento da pressão intracraniana, através do ajustamento da posição do animal (cabeça elevada a 30°) e retirando qualquer obstáculo ao fluxo sanguíneo de retorno (como coleiras); administração de diuréticos osmóticos, tal como manitol, para o tratamento da PIC aumentada; profilaxia de convulsões, a actividade convulsiva exacerba grandemente a hipertensão intracraniana em pacientes com traumatismo, devendo ser tratada agressivamente (fenobarbital 2 mg/Kg IM ou IV, TID ou QID); e suporte nutricional (Dewey, 2000; Platt & Olby, 2004). A corticoterapia não é recomendada, pois não apresenta efeitos benéficos evidentes, o seu uso foi associado a um aumento do risco de infecção, é imunossupressiva e provoca hiperglicemia que pode resultar em acidose cerebral (Dewey, 2000).

Estudos em humanos (Bernard & Buist, 2003) demonstraram que a indução de hipotermia moderada (33°C durante 12 a 24 horas) é um método seguro de diminuir a PIC, e melhorar o prognóstico dos pacientes. A hipotermia terapêutica inibe a libertação de citocinas inflamatórias e de glutamato, além de provocar vasoconstrição reflexa dos vasos sanguíneos cerebrais (Bernard & Buist, 2003).

O tratamento cirúrgico é raramente indicado em casos de traumatismo craniano, podendo ser útil em alterações específicas associadas ao trauma, tais como: hematomas extra-axiais agudos e fracturas cranianas; e situações de hematomas agudos, contusões hemorrágicas e PIC aumentada, não responsivas a tratamento médico (Dewey, 2000; Platt & Olby, 2004).

Geralmente, o prognóstico das vítimas de traumatismo craniano grave é reservado a grave (Dewey, 2000). Vários factores podem influenciar este prognóstico, nos quais se incluem o nível de consciência do paciente, a presença ou ausência de reflexos do tronco cerebral, a idade e o estado físico geral do paciente, e a presença e extensão de afecções concomitantes (Dewey, 2000).

A utilização da escala de Glasgow modificada (anexo D) pode também fornecer uma indicação prognóstica: classificações de 15 a 18 estão geralmente associadas a um prognóstico benigno; classificações de 9 a 14 estão associadas a um prognóstico reservado; e classificações de 3 a 8 estão associadas a um prognóstico grave (Lorenz & Kornegay, 2004b).

## **8.9 - Doença Vascular Cerebral**

Qualquer alteração cerebral resultante de um processo patológico dos vasos sanguíneos que irrigam o cérebro, é denominada doença vascular cerebral (Garosi & Platt, 2009). O acidente vascular cerebral é a apresentação clínica mais comum de doença

cerebrovascular, sendo a 3ª principal causa de morte em humanos (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009).

O acidente vascular cerebral (AVC) é caracterizado por um início agudo de défices neurológicos focais resultantes de uma alteração vascular intracraniana. Os sinais clínicos associados a AVC prolongam-se por mais de 24 horas (Wessmann *et al.*, 2009). Esta é uma afecção rara em cães, contudo tem sido diagnosticada mais frequentemente, à medida que a Ressonância Magnética se torna uma ferramenta diagnóstica mais disponível em Medicina Veterinária (de Lahunta & Glass, 2009a).

O acidente vascular cerebral pode ser isquémico ou hemorrágico (Garosi & Platt, 2009).

A isquémia é observada quando a perfusão sanguínea do tecido é insuficiente para assegurar uma função celular normal. Isquémia grave resulta numa área de necrose, denominada enfarte. O AVC isquémico é provocado por uma obstrução numa artéria ou veia intracraniana (Wessmann *et al.*, 2009).

O AVC hemorrágico é mais raro do que o AVC isquémico (Wessmann *et al.*, 2009), sendo provocado por uma rotura de um vaso sanguíneo intracraniano.

A doença vascular cerebral pode ser causada por uma doença primária do SNC; ou pode ocorrer secundariamente a doenças sistémicas, nas quais se incluem: hipertensão sanguínea, doença cardíaca, hiperadrenocorticismismo, hipotireoidismo e infecção (causando embolia séptica) (de Lahunta & Glass, 2009a; Bagley, 2004a).

Os sinais clínicos neurológicos observados em pacientes com doença vascular cerebral são geralmente focais, e relacionam-se com a localização e extensão da lesão. As apresentações clínicas observadas com mais frequência incluem convulsões, movimentos em círculo, hemiparésia ou tetraparésia, défices das reacções posturais, hipermetria, opistótono, défices dos nervos cranianos e inclinação da cabeça (Wessmann *et al.*, 2009).

Num estudo de enfartes cerebelares em cães e gatos (Berg, 2003) a maioria dos animais apresentou uma componente vestibular nos sinais neurológicos, na forma de síndrome vestibular paradoxal ou apresentando sinais cerebello-vestibulares.

A avaliação imagiológica do cérebro é a base diagnóstica da doença vascular cerebral. A realização de TAC ou RM é útil no diagnóstico da doença vascular cerebral e na exclusão de outras doenças intracranianas; na diferenciação entre lesões isquémicas e hemorrágicas; na localização da lesão; e na avaliação do volume da lesão (Wessmann *et al.*, 2009).

Não existe qualquer tratamento para a resolução do AVC isquémico ou hemorrágico. O tratamento dos animais afectados com doença vascular cerebral deverá ser direccionado para a prevenção de lesão cerebral secundária ou de complicações (como aumento da pressão intracraniana), e para a identificação e tratamento da causa subjacente (Wessmann *et al.*, 2009).

O prognóstico dos animais com doença vascular cerebral é dependente do tipo e da localização da afecção; da gravidade da disfunção neurológica; da ocorrência de complicações secundárias; e da causa subjacente da doença vascular (Garosi & Platt, 2009; Wessmann *et al.*, 2009). A maioria dos pacientes recupera espontaneamente no espaço de

semanas (de Lahunta & Glass, 2009a; Garosi & Platt, 2009). Cães com doença subjacente a AVC isquêmico apresentam um tempo de sobrevivência menor do que cães em não é identificada qualquer condição clínica subjacente (Garosi & Platt, 2009). O AVC hemorrágico é mais raro do que o AVC isquêmico, mas está associado a mortalidade mais elevada (Wessmann *et al.*, 2009).

### **III. Casos Clínicos**

#### **1. Materiais e métodos**

A componente prática da presente dissertação incide na descrição e análise de uma população canina, constituída por 8 animais de ambos os sexos, apresentados à consulta durante o período de estágio curricular no Hospital Escolar da FMV-UTL, com sintomatologia compatível com disfunção vestibular.

A síndrome vestibular representou, na maioria dos casos, o estímulo iatrogénico. A consulta destes pacientes incluiu a recolha da sua história clínica, seguida da realização do exame físico e avaliação neurológica. Sempre que pertinente, foram realizados exames complementares de diagnóstico, que incluíram a realização de análises sanguíneas (hemograma, análise bioquímica e teste da função da tiróide), radiografias, exames otoscópicos e exames de Tomografia Computadorizada.

A ausência ou presença de défices proprioceptivos, parésia, tipo de nistagmo, ou défices dos nervos cranianos, foram os principais critérios utilizados para a diferenciação clínica entre síndrome vestibular periférica e central.

A análise dos dados e a sua representação gráfica foi realizada utilizando o programa Apple® Numbers '08. A análise, manipulação e obtenção das imagens de Tomografia Computadorizada, foi realizada utilizando o programa OsiriX para Apple® Mac OS X.

#### **2. Descrição dos casos clínicos**

Segue uma breve descrição da história clínica, observações ao exame físico e ao exame neurológico, e resultados dos exames complementares de diagnóstico realizados, quando aplicável; seguida de considerações sobre o diagnóstico anatómico da afecção vestibular, diagnósticos diferenciais considerados, diagnóstico definitivo obtido (quando possível) e considerações terapêuticas, dos casos observados.

##### **Caso 1 - Cocas**

A Cocas é uma Cocker Spaniel Americano, nascida em 1994, fêmea esterilizada. Apresentou-se à consulta em Novembro de 2008 com ataxia grave, simétrica; desorientação; movimentos pendulares da cabeça; marcha em círculos de raio reduzido, em ambas as direcções; e nistagmo horizontal. A Cocas apresentava também história de otite crónica externa, recorrente, tendo realizado ablação bilateral dos ductos auditivos externos há cerca de 4 anos.

O exame físico revelou um sopro holossistólico de grau III/IV e queratoconjuntiva seca bilateral. Os restantes parâmetros avaliados ao exame físico revelaram-se normais.

A avaliação neurológica revelou ausência de défices proprioceptivos nos membros anteriores e posteriores, assim como reflexos e reacções dos nervos cranianos normais.



Diagnóstico anatômico: A apresentação clínica da Cocas permite a sua classificação em síndrome vestibular periférica bilateral. A simetria da ataxia, assim como os movimentos pendulares da cabeça e pescoço são características típicas de doença vestibular bilateral. A ausência de défices proprioceptivos e de défices dos nervos cranianos permitem localizar a afecção, provavelmente, nos componentes periféricos do sistema vestibular (labirinto membranáceo, receptores vestibulares, porção vestibular do nervo craniano VIII, gânglio vestibular).

Diagnóstico diferencial: O diagnóstico mais provável para a síndrome vestibular periférica apresentada pela Cocas, é otite média/interna, devido à existência de história de otite externa crônica, recorrente. A otite média/interna desenvolve-se como uma extensão de otite externa (Lorenz & Kornegay, 2004a). Outros diagnósticos diferenciais aplicáveis incluem doença vestibular idiopática, característica de cães mais velhos, mas geralmente unilateral; e ototoxicidade, excluída devido a ausência de história compatível.

Para a melhor avaliação do estado clínico da Cocas, assim como para a possível obtenção de um diagnóstico definitivo, foi indicada a realização de um hemograma e análises bioquímicas sanguíneas gerais, e a realização de uma tomografia axial computadorizada à região anatômica das bolhas timpânicas. Os resultados obtidos do hemograma e análise bioquímica foram normais, com exceção de um ligeiro aumento da alanina aminotransferase. Os resultados obtidos na TAC são ilustrados na figura 18.

Figura 18 - Imagens de TAC da cadela Cocas. (Imagens originais, gentilmente cedidas pelo serviço de Imagiologia do Hospital Escolar da FMV-UTL)



(A) - Imagem obtida antes da administração de meio de contraste.

(B) - Imagem obtida após administração de meio de contraste.

Nas imagens de TAC foi possível observar uma estrutura cerebral e cerebelar normal, a

existência de radiodensidade de tecidos moles no interior das bolhas timpânicas esquerda e direita, assim como a existência de algum grau de esclerose óssea das bolhas.

Os resultados assim obtidos permitem a obtenção de um diagnóstico definitivo de otite média/interna bilateral.

Considerações terapêuticas: Além da antibioterapia iniciada com Amoxicilina potenciada com ácido clavulânico, foi recomendada a realização de uma osteotomia ventral da bolha para drenagem e desbridamento da bolha timpânica, com posterior realização de cultura/teste de sensibilidade bacteriológica da amostra obtida. Contudo, tendo apresentado um pós-operatório complicado e de difícil manejo para os seus proprietários, aquando da realização da ablação bilateral do ducto auditivo; e tendo já uma idade avançada (em Novembro de 2008, a Cocas tinha 14 anos); os proprietários da Cocas optaram pela não realização da osteotomia ventral da bolha. A Cocas apresentou, no entanto, alguma melhoria clínica com a antibioterapia, embora não completa.

## **Caso 2 - Joly**

O Joly é um macho inteiro, de raça indeterminada, nascido em 2001. Apresentou-se à consulta inicial em Outubro de 2008 com inclinação da cabeça para a direita, zonas de alopecia simétrica no corpo e na cauda, seborreia seca e corrimento ocular unilateral (olho esquerdo). Apresentava também história de poliúria/polidipsia, claudicação do membro posterior direito e episódios esporádicos de vômito.

O exame físico realizado ao Joly revelou uma massa no testículo esquerdo, com atrofia do testículo contralateral, doença periodontal grave e crepitação na articulação femoro-tíbio-patelar direita. O exame otoscópico revelou a existência de cerúmen negro nos ductos auditivos, negativo para a presença de ácaros. Além da inclinação da cabeça direita, a restante avaliação neurológica revelou-se normal.

Diagnóstico anatómico: A ausência de alterações neurológicas, além da existência de inclinação da cabeça para o lado direito, é indicativa de uma provável localização nos componentes periféricos do sistema vestibular.

Diagnóstico diferencial: A restante sintomatologia apresentada pelo Joly é altamente sugestiva de doença endócrina (zonas de alopecia simétrica, seborreia seca, vômito, poliúria e polidipsia). A síndrome vestibular apresentada terá assim como etiologia mais provável hipotireoidismo. Outras causas possíveis incluem otite média/interna, ototoxicidade e doença vestibular idiopática.

O plano diagnóstico do Joly incluiu a realização de radiografias à articulação femoro-tíbio-patelar do membro posterior direito e das articulações coxo-femorais ( projecção ventro-dorsal), a realização de hemograma e análises bioquímicas sanguíneas gerais, e a colheita de sangue para medição de T4 livre e TSH endógena canina.

A avaliação radiográfica revelou a presença de displasia da anca, assim como uma artrose ligeira da articulação femoro-tíbio-patelar direita. O hemograma realizado revelou a

existência de anisocitose e policromasia eritrocitária ligeira (1+); e a análise bioquímica revelou a existência de um plasma lipémico, hipercolesterolemia (>500 mg/dL [110-300]) e um valor de fosfatase alcalina aumentado (922 UI/L a 37° [47-254]). O resultado da medição das hormonas da tiróide revelou um valor sub-normal de T4 livre (1,3 pmol/L [5-30]), e um valor elevado de TSH canina (3,5 ng/mL [0-0,65]).

Os exames diagnósticos permitiram assim a formulação do diagnóstico de hipotiroismo, embora um diagnóstico definitivo da etiologia da disfunção vestibular apenas possa ser realizado após avaliação da resposta à terapêutica.

Considerações terapêuticas: O tratamento preconizado para o Joly incluiu a administração de Anti-Inflamatórios-Não-Esteróides para alívio sintomático da artrose da articulação femoro-tíbio-patelar e coxo-femoral; orquiectomia bilateral; e suplementação com levotiroxina (Letter® 5 comprimidos, BID). Contudo, apesar da orquiectomia bilateral ter sido realizada, a proprietária do Joly teve dificuldades na administração por via oral dos fármacos prescritos. A proprietária confundiu várias vezes doses e frequência de administração dos fármacos. Deste modo, mesmo na consulta mais recente, das observadas pelo autor (em Maio de 2009), o Joly ainda não tinha sido submetido a uma terapia adequada, com suplementação de tiroxina. Consequentemente, o Joly sofreu um declínio clínico, apresentando, em Maio de 2009, alopecia e seborreia seca com maior gravidade, associadas a paralisia do nervo facial ipsilateral à inclinação da cabeça.

O Joly foi sujeito a tratamento insuficiente e inadequado; contudo, a evolução neurológica negativa observada, parece estabelecer uma relação entre o hipotiroidismo e a sintomatologia neurológica apresentada pelo Joly. A síndrome vestibular periférica terá, assim, o hipotiroidismo como provável etiologia; contudo a obtenção de um diagnóstico definitivo teria sido apenas possível após observação de evolução sintomatológica positiva, secundária a terapêutica adequada.

### **Caso 3 - Canija**

O Canija é macho inteiro, de raça indeterminada, nascido em Abril de 1995. Apresentou-se à consulta em Janeiro de 2009 com inclinação da cabeça para a esquerda, marcha em círculo para a esquerda, ataxia e nistagmo com fase rápida para a direita. A sintomatologia apresentada teve início agudo (2 dias antes da apresentação).

O exame físico realizado ao Canija revelou-se normal, com excepção de existência de sopro bilateral de grau IV e de uma massa abdominal, posteriormente diagnosticada como sendo um testículo ectópico. O exame neurológico não revelou qualquer alteração nas reacções e reflexos dos nervos cranianos, e as reacções posturais revelaram-se normais, sem existência de parésia ou propriocepção alterada.

Diagnóstico anatómico: A ausência de parésia, de défices proprioceptivos ou dos nervos cranianos, permite a provável localização anatómica da afecção nos componentes periféricos do sistema vestibular.

**Diagnóstico diferencial:** A natureza aguda do início da sintomatologia, aliada à idade do paciente (13 anos na altura da apresentação), torna o diagnóstico de doença vestibular periférica idiopática mais provável. Outros diagnósticos diferenciais incluem otite média/interna e ototoxicidade.

O Canija apresentou melhoria clínica significativa, apenas 3 dias após a sua apresentação inicial, facto que suporta o diagnóstico de doença vestibular idiopática. Apesar do nistagmo, ataxia e da marcha em círculos se terem resolvido completamente; persistiu uma ligeira inclinação da cabeça residual.

#### **Caso 4 - Fuji**

O Fuji é um cão macho inteiro, Yorkshire Terrier, nascido em 1993. Apresentou-se à consulta em Fevereiro de 2009 com inclinação da cabeça para a esquerda, ataxia vestibular grave e marcha em círculo. O exame físico realizado revelou também a existência de nistagmo horizontal, com a componente rápida para a direita, e evidência de artrose bilateral das articulações coxofemorais (dor, crepitação). A avaliação neurológica revelou ausência de défices dos nervos cranianos e de défices proprioceptivos ou parésia, contudo foi observada Síndrome de Horner do olho esquerdo (ipsilateral à inclinação da cabeça e ataxia), com miose, ptose e ligeiro enoftalmos.

Foram realizadas análises sanguíneas gerais (hemograma e análise bioquímica), que se revelaram normais, com excepção de um ligeiro aumento da fosfatase alcalina sérica e da alanina aminotransferase. A realização de radiografia coxo-femoral, ventro-dorsal, confirmou a suspeita clínica de existência de artrose bilateral das articulações. O exame otoscópico revelou um ducto auditivo externo normal.

**Diagnóstico anatómico:** A ausência de défices proprioceptivos ou dos nervos cranianos, aliada à existência de síndrome de Horner, possibilita a localização provável da disfunção vestibular nos componentes periféricos do sistema vestibular esquerdo.

**Diagnóstico diferencial:** As etiologias mais prováveis para a síndrome vestibular periférica apresentada pelo Fuji, são neoplasia e otite média/interna, devido à presença concomitante de Síndrome de Horner. Apesar da idade do paciente (15 anos na altura da apresentação), a doença vestibular idiopática não deverá ser considerada antes da exclusão de outras etiologias possíveis, pois apresenta, geralmente, um início agudo e raramente é acompanhada de síndrome de Horner (Thomas, 2000).

Infelizmente, o Fuji faleceu 5 dias após a apresentação inicial. Foi, assim, impossível a realização de exames complementares de diagnóstico e a obtenção de um diagnóstico definitivo. Neste período de tempo, o Fuji revelou uma evolução clínica negativa da sua disfunção vestibular. Estatisticamente, a otite média/interna é a causa mais comum da sintomatologia apresentada pelo Fuji (de Lahunta & Glass, 2009d). Os axónios pós-ganglionares simpáticos encontram-se em proximidade anatómica da cavidade timpânica,

podendo, desta forma, ser afectados pela inflamação e infecção do ouvido médio/interno (de Lahunta & Glass, 2009d).

Assim, a otite média/interna foi considerada o diagnóstico mais provável para a disfunção vestibular apresentada pelo Fuji.

### **Caso 5 - Tequilla**

O Tequilla é um cão macho inteiro, de raça indeterminada, nascido em 1996. Apresentou-se à consulta em Março de 2009, com início agudo de ataxia grave, não ambulatória; inclinação da cabeça para o lado direito e nistagmo horizontal com a fase rápida para o lado esquerdo. O exame físico revelou a existência de um sopro holossistólico de grau III-IV, e foi possível a palpação de uma massa abdominal, interpretada como correspondente a um testículo ectópico. A avaliação neurológica revelou a ausência de défices dos nervos cranianos, contudo foi observado um aparente atraso proprioceptivo no membro posterior esquerdo. De salientar que o Tequilla apresentava dor e sintomatologia compatível com artrose coxo-femoral do membro posterior esquerdo.

Diagnóstico anatómico: A existência de défices proprioceptivos torna provável a localização da afecção nos componentes centrais do sistema vestibular esquerdo.

Diagnóstico diferencial: O início agudo da sintomatologia torna mais provável o diagnóstico de doença vascular. Outros diagnósticos diferenciais incluem neoplasia, inflamação, malformação e toxicidade.

Para melhor avaliação e possível obtenção de diagnóstico definitivo foi indicada a realização de uma TAC. Contudo esta revelou uma estrutura encefálica normal, sem alterações dignas de registo. Foi recomendada a realização de Ressonância Magnética, mas devido a limitações económicas não foi possível a sua realização.

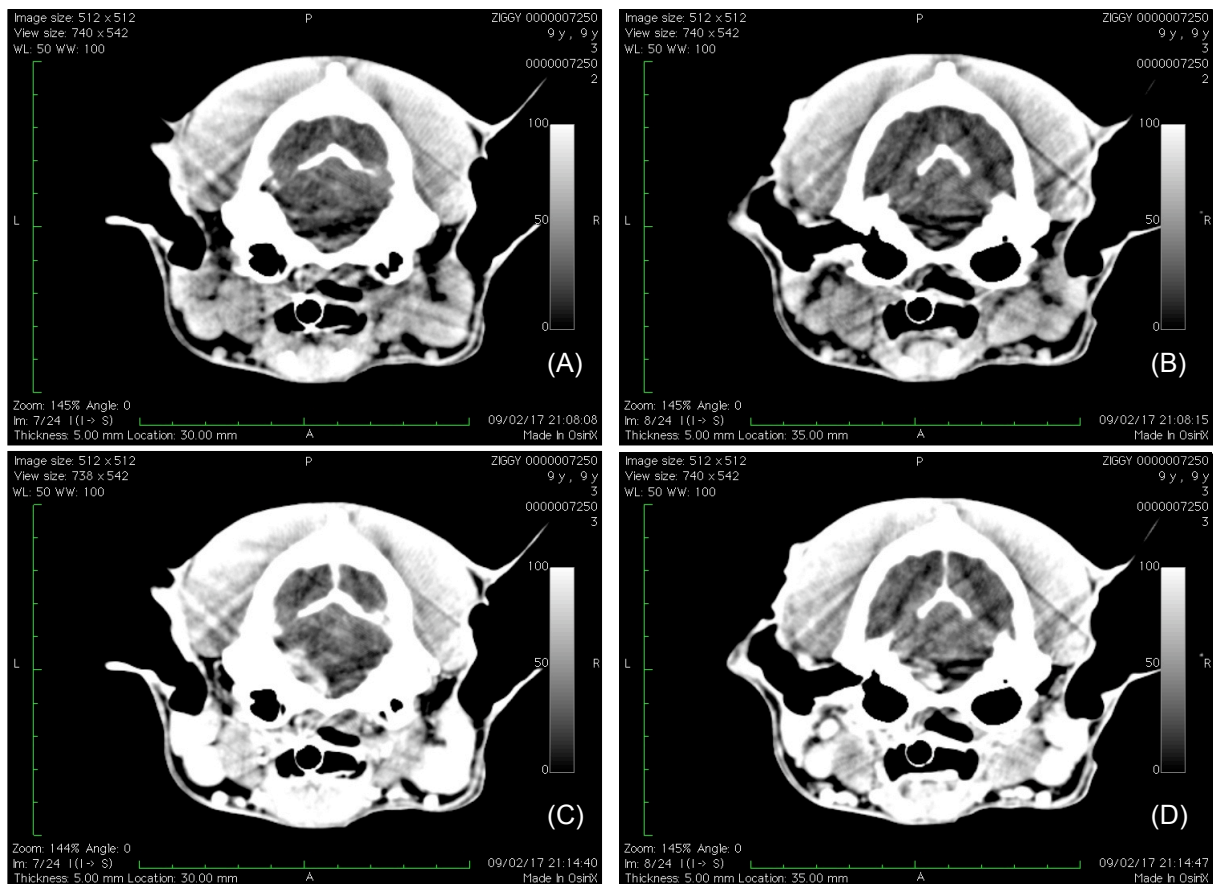
Perante os resultados obtidos, algumas considerações diagnósticas poderão ser elaboradas. É possível a existência de uma alteração não detectável em imagens de TAC, tornando pertinente a recomendação da realização de RM. Contudo, se considerarmos os aparente défices proprioceptivos do membro posterior esquerdo atribuíveis à dor e inflamação crónica articular, podemos considerar uma provável síndrome vestibular periférica. Neste caso, a história de início agudo e a idade do paciente tornam o diagnóstico de doença vestibular idiopática muito provável. De realçar que o Tequilla apresentou melhoria clínica significativa, nos dias seguintes à apresentação; facto compatível tanto com o diagnóstico de doença cerebrovascular, como com o de doença vestibular idiopática.

Deste modo, a obtenção de um diagnóstico definitivo não foi possível. Contudo, considerando a idade do Tequilla, o carácter não progressivo da doença, e a ausência de sintomatologia compatível com causas primárias de alterações vasculares (e.g., hipertensão sistémica); o autor da presente dissertação considera o diagnóstico de doença vestibular periférica idiopática como mais provável.

### Caso 6 - Ziggy

O Ziggy é um cão macho inteiro, de raça e idade indeterminada. Apresentou-se a consulta de referência de neurologia em Fevereiro de 2009, com inclinação da cabeça esquerda, de evolução crónica. O exame neurológico revelou ausência de défices dos nervos cranianos e de défices proprioceptivos. O Ziggy tinha sido previamente submetido a antibioterapia com amoxicilina potenciada com ácido clavulânico, noutra estabelecimento médico-veterinário, com alguma melhoria clínica, mas não total. Foi considerado o diagnóstico provável de otite média/interna, e recomendada a realização de uma TAC para sua confirmação (figura 19).

Figura 19 - Imagens de TAC do canídeo Ziggy. (Imagens originais, gentilmente cedidas pelo serviço de Imagiologia do Hospital Escolar da FMV-UTL)



(A) e (B) - Imagens obtidas antes da administração de meio de contraste.

(C) e (D) - Imagens obtidas após administração de meio de contraste.

A TAC revelou uma área de retenção de contraste na zona do tronco cerebral, de base larga. Esta lesão reteve contraste de forma uniforme. As restantes estruturas observadas não revelaram alterações dignas de registo.

Diagnóstico anatómico: Componentes centrais do sistema vestibular esquerdo.

Diagnóstico diferencial: A progressão crónica da disfunção vestibular, assim como as características da lesão, observadas na TAC, tornam mais provável o diagnóstico de neoplasia cerebral.

A não compatibilidade clínica com doença vestibular central pode ser explicada devido à localização extra-axial da lesão observada na TAC, provocando provável compressão do nervo craniano VIII no seu local de saída do tronco cerebral. A inexistência de hemiparésia ou propriocepção alterada é explicada, assim, devido ao não envolvimento das vias neurológicas motoras descendentes, ou das vias proprioceptivas ascendentes, que percorrem através do tronco cerebral.

### **Caso 7 - Denis**

O Denis é um macho inteiro, de raça Chihuahua, de idade indeterminada. Apresentou-se a consulta de referência de neurologia em Abril de 2009. A inclinação da cabeça e marcha em círculos consistiram o estímulo iatrotrópico. O Denis apresentava assim inclinação da cabeça para a direita, com progressão crónica, marcha em círculo, ataxia vestibular e nistagmo aparentemente vertical. O seu estado mental era normal.

A avaliação neurológica revelou ausência de défices dos nervos cranianos, mas presença de défices proprioceptivos dos membros anterior e posterior esquerdos.

Diagnóstico anatómico: A existência de nistagmo vertical e de défices proprioceptivos permite a localização da lesão nos componentes centrais do sistema vestibular esquerdo. A inclinação da cabeça para a direita é interpretada como um sinal paradoxal. Desta forma, a apresentação clínica permite a classificação deste caso como síndrome vestibular central paradoxal. A afecção tem, assim, como localização anatómica provável, o ângulo cerebelo-pontino esquerdo; afectando o pedúnculo cerebeloso caudal, o lobo floconodular e/ou o núcleo fastigial cerebeloso esquerdo.

Diagnóstico diferencial: Baseado na natureza crónica da progressão da sintomatologia, neoplasia e inflamação focal são as duas alterações mais comuns, para consideração neste paciente.

Para uma melhor avaliação e obtenção de um diagnóstico definitivo, foi aconselhada a realização de uma TAC encefálica. Contudo, as limitações económicas dos proprietários do Denis não permitiram a realização da TAC. Consequentemente, não foi possível a realização de um diagnóstico definitivo.

### **Caso 8 - Sting**

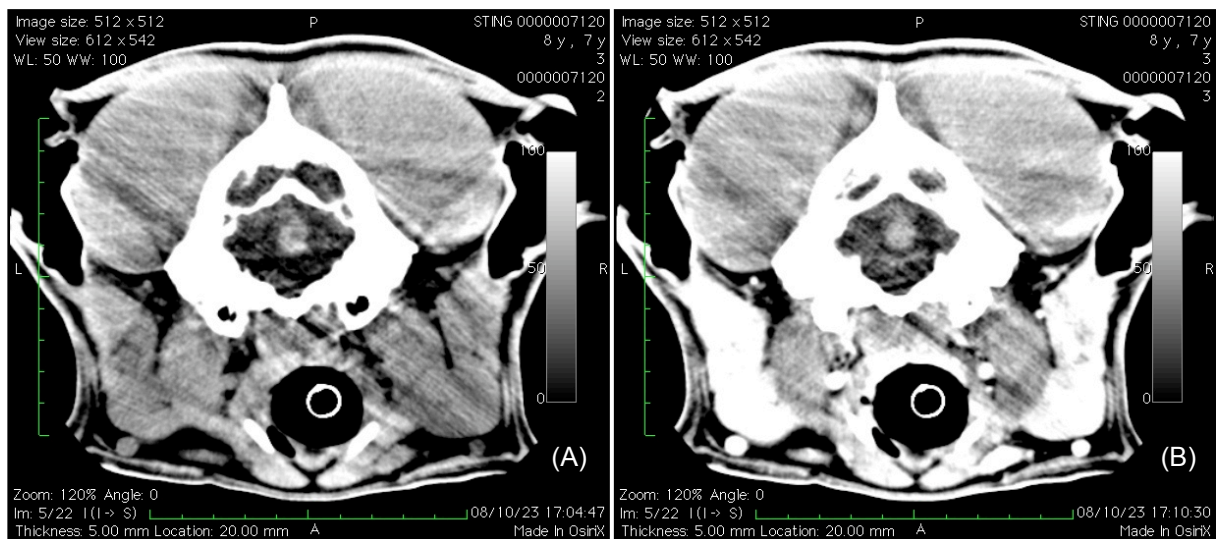
O Sting é um canídeo do sexo masculino, inteiro, de raça Pitbull, nascido em 2001. Apresentou-se à consulta em Outubro de 2008 com inclinação da cabeça para a esquerda e ataxia assimétrica esquerda, moderada. Os sinais clínicos apresentaram início agudo e alguma progressão, tendo começado 2 dias antes da consulta e piorado ligeiramente desde o seu início. O exame físico realizado não revelou alterações dignas de registo. A avaliação neurológica revelou um ligeiro atraso proprioceptivo dos membros anteriores. Os reflexos e reacções dos nervos cranianos revelaram-se normais.

Diagnóstico anatômico: A existência de défices proprioceptivos permite a localização provável da lesão nos componentes centrais do sistema vestibular.

Diagnóstico diferencial: As características agudas do início da sintomatologia, assim como a sua progressão inicial, torna provável o diagnóstico de alteração vascular. Outros diagnósticos diferenciais, embora menos prováveis considerando a apresentação clínica do Sting, incluem neoplasia, inflamação, malformação e toxicidade.

Para a melhor avaliação clínica e possível obtenção de diagnóstico definitivo foi realizada uma TAC (figura 20).

Figura 20 - Imagens de TAC do canídeo Sting. (Imagens originais, gentilmente cedidas pelo serviço de Imagiologia do Hospital Escolar da FMV-UTL)



(A) - Imagem obtida antes da administração de meio de contraste.

(B) - Imagem obtida após administração de meio de contraste.

As imagens obtidas na TAC encefálica do Sting revelam uma área hiperdensa, visível antes e após da administração do meio de contraste, compatível com hemorragia, a nível cerebelar.

O Sting apresentou melhoria clínica significativa nos dias seguintes à apresentação inicial, facto que suporta o diagnóstico de doença vascular cerebral.

A investigação diagnóstica, posteriormente realizada, para causas primárias de alterações vasculares, revelou a existência de uma hipertensão sistêmica persistente. Contudo, após realização de exame de ultrasonografia abdominal, não foi observado qualquer indício de causas para a hipertensão sistêmica apresentada pelo Sting.

### 3. Resultados e Discussão

O estudo de casos foi efectuado numa população de 8 canídeos, amostra muito reduzida, e da qual não se podem retirar ilações absolutas, mas apenas retirar conclusões limitadas, válidas para esta amostra. Para além disso, este estudo teve como únicas fontes de recolha de dados as fichas clínicas do Hospital Escolar e a informação recolhida por parte do autor



no decorrer da consulta hospitalar. Tendo em conta estes factores, alguns resultados podem não estar de acordo com a informação apresentada na revisão bibliográfica supracitada.

Foram observados 5/8 (62,5%) canídeos com síndrome vestibular periférica, e 3/8 (37,5%) com síndrome vestibular central (gráfico 2).

Considerando os pacientes com síndrome vestibular periférica, em 2/5 (40%) foi considerado como diagnóstico mais provável a otite média/interna; em 1/5 (20%) foi estabelecido o diagnóstico de hipotireoidismo; e 2/5 (40%) foram considerados casos de doença vestibular periférica idiopática (gráfico 3). Estes casos de doença vestibular idiopática apresentaram, aquando da apresentação sintomatológica, uma idade média de 12,5 anos; correspondente ao descrito na bibliografia como característico desta doença (Muñana, 2004; Schunk & Averill, 1983).

Em relação aos canídeos com síndrome vestibular central, em 2/3 (67%) foi considerado o diagnóstico provável de neoplasia cerebral, num deles com síndrome vestibular paradoxal consequente; e em 1/3 (33%) foi considerado o diagnóstico de alteração vascular.

Dos casos estudados, 7/8 (88%) apresentavam afecção unilateral do sistema vestibular; e apenas 1/8 (12%) apresentou afecção vestibular bilateral.

Em acordo com o que é referido na bibliografia (Bagley, 2007a; Muñana, 2004; Platt, 2008), inclinação da cabeça foi o sinal clínico mais consistente de déficit vestibular unilateral, tendo sido observado em 100% (7/7) dos casos de síndrome vestibular unilateral. Outros sinais clínicos observados incluíram ataxia, marcha em círculos e nistagmo patológico (gráfico 4).

A sintomatologia apresentada pelo caso com afecção bilateral do sistema vestibular, foi compatível com a descrita na bibliografia (de Lahunta & Glass, 2009d); e incluiu movimentos pendulares da cabeça e pescoço, ataxia simétrica, marcha em círculos e nistagmo espontâneo.

Gráfico 2 - Distribuição da classificação da síndrome vestibular, nos casos clínicos apresentados (frequência relativa).

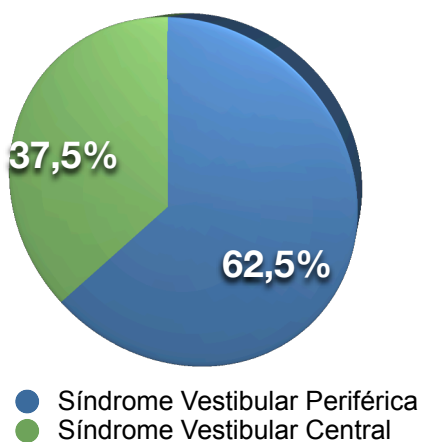


Gráfico 3 - Distribuição do diagnóstico considerado, nos casos de síndrome vestibular periférica apresentados (frequência relativa).

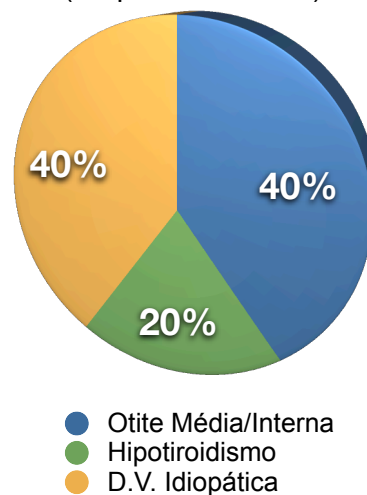
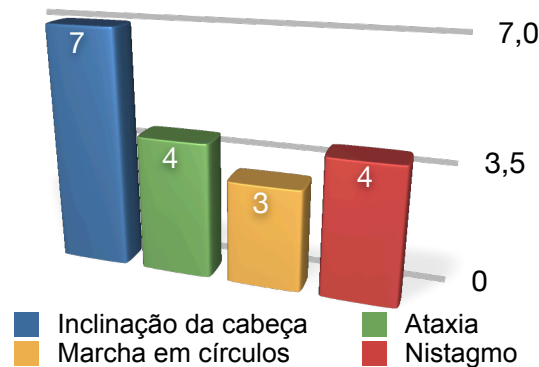


Gráfico 4 - Distribuição dos sinais clínicos apresentados, nos casos de disfunção vestibular unilateral (frequência absoluta).



#### 4. Conclusão

A síndrome vestibular revelou-se, deste modo, uma disfunção neurológica relativamente frequente, que inclui sinais clínicos característicos e facilmente reconhecidos.

A afecção vestibular constitui, em regra, o estímulo iatrotópico dos pacientes afectados.

Relativamente à componente prática da presente dissertação, várias limitações impediram a realização de um estudo clínico mais completo, entre elas: o período de estágio apenas possibilitou a recolha de um pequeno número de casos; as restrições financeiras dos proprietários levaram à ausência de realização de exames complementares, impossibilitando, nalguns casos, a obtenção de um diagnóstico definitivo; e o facto dos proprietários não regressarem para consultas de seguimento, impediu o acompanhamento completo de alguns casos.

Contudo, apesar das dificuldades apresentadas na realização de um diagnóstico etiológico definitivo, foi possível, na maioria dos casos, a realização de um diagnóstico anatómico correcto.

A distinção e classificação clínica de síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central é, assim, o passo fulcral para a realização de um diagnóstico diferencial correcto, e para a elaboração de um plano diagnóstico e terapêutico adequado.

O prognóstico dos pacientes com disfunção vestibular apresenta grande variação, pois é directamente dependente da etiologia da alteração vestibular, a qual pode apresentar, também, grande variabilidade.

Com o aumento na disponibilidade, quantidade e qualidade dos métodos diagnósticos, será expectável uma maior facilidade e precocidade na obtenção do diagnóstico etiológico definitivo; com consequente melhoria na elaboração de um plano terapêutico e no prognóstico do paciente com síndrome vestibular.



## IV. Bibliografia

- Amude, A.M., Alfieri, A.A. & Alfieri, A.F. (2007). Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis presented without characteristic signs of the disease. *Research in Veterinary Science*, 82, 416-422.
- Anders, B.B., Hoelzler, M.G., Scavelli, T.D., Fulcher, R.P. & Bastian, R.P. (2008). Analysis of auditory and neurologic effects associated with ventral bulla osteotomy for removal of inflammatory polyps or nasopharyngeal masses in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233, 580-585.
- Bagley, R.S. (2004a). Coma, stupor and behaviour change. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 113-132). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Bagley, R.S. (2004b). Tremor and involuntary movements. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 189-201). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Bagley, R.S. (2007a). Abnormalities of posture and appearance [versão electrónica]. *Proceedings of the WSAVA Congress, Sydney, Australia*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)
- Bagley, R.S. (2007b). Neurologic diagnosis: what clues can be found from the animal's appearance and posture [versão electrónica]. *Proceedings of the SCIVAC Congress, Rimini, Italy*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ivis.org>
- Barone, R. (2004). Moelle allongee et pont. In: R. Barone, *Anatomie comparée des mammifères domestiques; Tome sixième: Neurologie I Système Nerveux Central*. (pp. 169-254). Paris, França: Vigot Freres, Editeurs.
- Bayens-Simmonds, J., Purcell, T.P. & Nation, N.P. (1997). Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of central vestibular disease. *Canadian Veterinary Journal*, 38 (1), 38.
- Beineke, A., Puff, C., Seehusen, F. & Baumgärtner, W. (2009). Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 127, 1-18.
- Berg, J. (2003). Cerebellar infarcts [versão electrónica]. *Proceedings of the 21st Annual ACVIM Forum, Charlotte*. Acedido em Agosto 17, 2009 em: <http://www.vin.com>
- Bernard, S.A. & Buist, M. (2003). Induced hypothermia in critical care medicine: a review [versão electrónica]. *Critical Care Medicine*, 31(7), 2041-2051. Acedido em Agosto 15, 2009 em: <http://ovidsp.tx.ovid.com>
- Bischoff, M.G. & Kneller, S.K. (2004). Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 437-458.
- Brandt, T., Strupp, M. & Benson, J. (1999). You are better running than walking with acute vestibulopathy. *The Lancet*, 354, 746.
- Burke, E.E., Moise, N.S., de Lahunta, A. & Erb, H.N. (1985). Review of idiopathic feline vestibular syndrome in 75 cats [abstract] [versão electrónica]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187 (9), 941-943. Acedido em Setembro 15, 2009 em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

- Burtch, M. (1998). Granulomatous meningitis caused by *Coccidioides immitis* in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212 (6), 827-829.
- Carruthers, H., Rusbridge, C., Dubé, M.P., Holmes, M. & Jeffery, N. (2009). Association between cervical and intracranial dimensions and syringomyelia in the cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 394-398.
- Cerda-Gonzalez, S., Olby, N.J., McCullough, S., Pease, A.P., Broadstone, R. & Osborne, J.A. (2009). Morphology of the caudal fossa in cavalier king charles spaniels. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50 (1), 37-46.
- Cole, L.K. (2004). Otoscopic evaluation if the ear canal. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 397-410.
- Cook, L.B. (2004). Neurologic evaluation of the ear. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 425-435.
- Coulter, G.R. & Vogt, G.L. (2004). *The effects of space flight on the human vestibular system: NASA's Fundamental Space Biology Outreach Program*. Acedido em Agosto 7, 2009, disponível em: <http://weboflife.nasa.gov>
- Couturier, J., Rault, D. & Cauzinille, L. (2008). Chiari-like malformation and syringomyelia in normal cavalier King Charles spaniel: a multiple diagnostic imaging approach. *Journal of Small Animal Practice*, 49, 438-443.
- Cross, H.R., Cappello, R. & Rusbridge, C. (2009). Comparison of cerebral cranium volumes between cavalier King Charles spaniels with Chiari-like malformation, small breed dogs and Labradors. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 399-405.
- Davis, L.E. (1993). Viruses and vestibular neuritis: review of human and animal studies [abstract] [versão eletrônica]. *Acta Otolaryngologica Supplementum*, 503, 70-73. Acedido em Agosto 7, 2009, em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8470506>
- de Lahunta, A. (1990). Abiotrophy in domestic animals: a review. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 54, 65-76.
- de Lahunta, A. & Glass, E. (2009a). Cerebellum. In A. de Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 348-388). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- de Lahunta, A. & Glass, E. (2009b). Cerebrospinal fluid and hydrocephalus. In A. de Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 54-76). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier
- de Lahunta, A. & Glass, E. (2009c). Lower motor neuron: spinal nerve, general somatic efferent system. In A. de Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 77-133). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- de Lahunta, A. & Glass, E. (2009d). Vestibular system: special proprioception. In A. de Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 319-347). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- de Lahunta, A. & Glass, E. (2009e). Visual System. In A. de Lahunta & E. Glass, *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (3rd ed.). (pp. 389-432). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- Demierre, S., Tipold, A., Griot-Wenk, M.E., Welle, M., Vandeveld, M. & Jaggy, A. (2001). Correlation between the clinical course of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs and the extent of mast cell infiltration. *The Veterinary Record*, 148, 467-472.

- Dennler, M.; Lange, E.M., Schmied, O. & Kaser-Hotz, B. (2007). Imaging diagnosis - metastatic hemangiosarcoma causing cerebral hemorrhage in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48 (2), 138-140.
- Devitt, C.M., Seim III, H.B., Willer, R., McPherron, M. & Neely, M. (1997). Passive drainage versus primary closure after total ear canal ablation-lateral bulla osteotomy in dogs: 59 dogs (1985-1995). *Veterinary Surgery*, 26, 210-216.
- Dewey, C.W. (2000). Emergency management of the head trauma patient: Principles and practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30 (1), 207-225.
- Dickie, A.M., Doust, R., Cromarty, L., Johnson, V.S., Sullivan, M. & Boyd, J.S. (2003). Comparison of ultrasonography, radiography and a single computed tomography slice for the identification of fluid within the canine tympanic bulla. *Research in Veterinary Science*, 75, 209-216.
- Dow, S.W., LeCouteur, R.A., Poss, M.L. & Beadleston, D. (1989). Central nervous system toxicosis associated with metronidazol treatment of dogs: five cases (1984-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 195 (3), 365-368.
- Dubey, J.P., Vianna, M.C.B., Kwok, O.C.H., Hill, D.E., Miska, K.B., Tuo, W., Velmurugan, G.V., Conors, M. & Jenkins, M.C. (2007). Neosporosis in beagle dogs: clinical signs, diagnosis, treatment, isolation and genetic characterization of *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, 149, 158-166.
- Dvir, E., Kirberger, R.M., Terblanche, A.G. (2000). Magnetic resonance imaging of otitis media in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41 (1), 46-49.
- Evans, J., Levesque, D., Knowles, K., Longshore, R. & Plummer, S. (2003). Diazepam as a treatment for metronidazol toxicosis in dogs: a retrospective study of 21 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 304-310.
- Fliegner, R.A., Jubb, K.V.F. & Lording, P.M. (2007). Cholesterol granuloma associated with otitis media and destruction of the tympanic bulla in a dog. *Veterinary Pathology*, 44, 547-549.
- Forbes, S. & Cook Jr., J.R. (1991). Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups [abstract] [versão electrónica]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198, 447. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2010340>
- Forrest, L.J. (2002). The cranial and nasal cavities - canine and feline. In D.E. Thrall (ed.). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. (4th ed.) (pp. 71-87). Philadelphia, U.S.A.: WB Saunders.
- Fors, S. (2007). Neuromuscular manifestations of hypothyroidism in dogs. *The European Journal of Companion Animal Practice*, 17 (2), 173-178.
- Gacek, R.R. (2009). Ménière's disease is a viral neuropathy [abstract] [versão electrónica]. *Journal for Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery*, 71 (2). Acedido a Setembro 15, 2009 em: <http://content.karger.com>
- Garosi L.S. (2004). The neurologic examination. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.) (pp. 1-23). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Garosi, L.S., Dennis, R., Penderis, J., Lamb, C.R., Targett, M.P., Cappello, R. & Delauche, A.J. (2001). Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (3), 385-391.

- Garosi, L.S., Dennis, R., Platt, S.R., Corletto, F., de Lahunta, A. & Jakobs, C. (2003). Thiamine deficiency in a dog: clinical, clinicopathologic, and magnetic resonance imaging findings. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 719-723.
- Garosi, L.S. & Platt, S.R. (2009). Treatment of cerebrovascular disease. In J.D. Bonagura & D.C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. (14th ed.). (pp. 1074-1077). St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- Greene, C.E., Burgdorfer, W., Cavagnolo, R., Philip, R.N. & Peacock, M.G. (1985). Rocky mountain spotted fever in dogs and its differentiation from canine ehrlichiosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186 (5), 465-472.
- Griffin, C.E. (2006). Otitis techniques to improve practice. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21 (3), 96-105.
- Griffiths, L.G., Sullivan, M., O'Neill, T.O. & Reid, S.J. (2003). Ultrasonography versus radiography for detection of fluid in the canine tympanic bulla. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44 (2), 210-213.
- Guthrie, O.W. (2008). Aminoglycoside induced ototoxicity [versão electrónica]. *Toxicology*, 249, 91-96. Acedido em Setembro 15, 2009 em: [www.elsevier.com/locate/toxicol](http://www.elsevier.com/locate/toxicol)
- Haar, G.T. (2005). Diseases of the middle and inner ear [versão electrónica]. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Mexico City, Mexico*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/130.pdf>
- Hazlett, M.J., Smith-Maxie, L.L. & de Lahunta, A. (2005). A degenerative encephalomyelopathy in 7 Kuvasz puppies. *Canadian Veterinary Journal*, 46, 429-432.
- Heidner, G.L., Kornegay, J.N., Page, R.L., Dodge, R.K. & Thrall, D.E. (1991). Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(4), 219-226.
- Higgins, M.A., Dickinson, P.J., Kube, S.A., Moore, P.F., Couto, S.S., Vernau, K.M., Sturges, B.K. & LeCouteur, R.A. (2008). Necrotizing meningoencephalitis in five Chihuahua dogs. *Veterinary Pathology*, 45, 336-346.
- Higgins, M.A., Rossmeisl Jr, J.H. & Panciera, D.L. (2006). Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 1363-1369.
- Houston, D.M. & Hulland, T.J. (1988). Thiamine deficiency in a team of sled dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 29, 383-385.
- Jacobs, G.J., Greene, C.E. & Medleau, L. (1998). Feline and canine cryptococcosis. *Waltham Focus*, 8 (4). Acedido em Agosto 25, 2009, disponível em: <http://www.walthamusa.com/articles/wf84jac.pdf>
- Johnston, P.E.J., Barrie, J.A., McCulloch, M.C., Anderson, T.J. & Griffiths, I.R. (2000). Central nervous system pathology in 25 dogs with chronic degenerative radiculomyelopathy. *The Veterinary Record*, 146, 629-633.
- Jung, D.I., Kang, B.T., Park, C., Yoo, J.H., Gu, S.H., Jeon, H.W., Kim, J.W., Heo, R.Y., Sung, H.J., Eom, K.D., Lee, J.H., Woo, E.J. & Park, H.M. (2007). A comparison of combination therapy (cyclosporine plus prednisolone) with sole prednisolone therapy in 7 dogs with necrotizing meningoencephalitis. *Journal of Veterinary Medical Science*, 69 (12), 1303-1306.

- Junqueira, L.C.. & Carneiro, J. (2004). Sistemas fotorreceptor e audiorreceptor. In L.C. Junqueira & J. Carneiro, *Histologia Básica*. (10ª ed.) (pp. 453-473). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Kaldrymidou, E., Polizopoulou, Z.S., Papaioannou, N., Koutinas, A.F., Poutahidis, T. & Papadopoulos, G. (2001). Papillary meningioma in the dog: a clinicopathological study of 2 cases. *Journal of Comparative Pathology*, 124, 227-230. Acedido em Agosto 7, 2009, disponível em: <http://www.idealibrary.com>
- King, A.S. (1987a). Cerebellum. In A.S. King, *Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals: Volume 1 - Central Nervous System*. (pp. 171-182). Oxford, UK: WileyBlackwell.
- King, A.S. (1987b). Special senses. In A.S. King, *Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals: Volume 1 - Central Nervous System*. (pp. 100-114). Oxford, UK: WileyBlackwell.
- Kitagawa, M., Kanayama, K. & Sakai, T. (2004). Cerebellopontine angle meningioma expanding into the sella turcica in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66 (1), 91-93.
- Kitagawa, M., Okada, M., Kanayama, K., Sato, T. & Sakai, T. (2007). A canine case of necrotizing meningoencephalitis for long-term observation: clinical and MRI findings. *Journal of Veterinary Medical Science*, 69 (11), 1195-1198.
- Koutinas, A.F., Polizopoulou, Z.S., Baumgaertner, W., Lekkas, S. & Kontos, V. (2002). Relation of clinical signs to pathological changes in 19 cases of canine distemper encephalomyelitis. *Journal of Comparative Pathology*, 126, 47-56.
- Lai, E.C. (1993). Brainstem disease. In L.A. Rolak., *Neurology Secrets*. (pp. 101-117). Philadelphia, U.S.A.: Hanley & Belgus, inc.
- Lavery, J. & Lipsitz, D. (2005). Fungal infections of the central nervous system in the dog and cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20, 212-219.
- LeCouteur, R.A. (2002a). Cerebellar diseases of dogs and cats [versão electrónica]. *Proceedings of the 27th WSAVA Congress, Granada, Spain, 03-06 October*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.vin.com>
- LeCouteur, R.A. (2002b). Vestibular diseases of cats and dogs [versão electrónica]. *Proceedings of the 27th WSAVA Congress, Granada, Spain, 03-06 October*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.vin.com>
- LeCouteur, R.A. (2006). Vestibular diseases of cats and dogs [versão electrónica]. *Proceedings of the 2006 North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, U.S.A., January*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ivis.org>
- LeCouteur, R.A. & Withrow, S.J. (2007). Tumors of the nervous system. In S.J. Withrow & D.M. Vail, *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. (4th ed.). (pp. 659-682). Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- Lee, M. (1983). Congenital vestibular disease in a German shepherd dog. *Veterinary Record*, 113, 571.
- Lorenz, M.D. & Kornegay, J.N. (2004a). Ataxia of the head and the limbs. In M.D. Lorenz & J.N. Kornegay, *Handbook of Veterinary Neurology*. (4th ed.). (pp. 219-244). United States of America: Saunders.



- Lorenz, M.D. & Kornegay, J.N. (2004b). Systemic or multifocal signs. In M.D. Lorenz & J.N. Kornegay, *Handbook of Veterinary Neurology*. (4th ed.). (pp. 355-416). United States of America: Saunders.
- MacKillop, E., Schatzberg, S.J. & de Lahunta, A. (2006). Intracranial epidermoid cyst and syringohydromielia in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47 (4), 339-344.
- Matiassek, L.A., Platt, S.R., Shaw, S. & Dennis, R. (2007). Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of quadrigeminal cysts in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1021-1026.
- McKeown, H.M. (2002). Hypothyroidism in a boxer dog. *Canadian Veterinary Journal*, 43, 553-555.
- Miller, A.D., Alcaraz, A. & McDonough, S.P. (2008). Tonsillar lymphangiomatous polyp in an adult dog. *Journal of Comparative Pathology*, 138, 215-217.
- Morozumi, M., Miyahara, K., Sato, M. & Hirose, T. (1997). Computed tomography and magnetic resonance findings in two dogs and a cat with intracranial lesions. *Journal of Veterinary Medical Science*, 59 (9), 807-810.
- Muñana, K.R. (2004). Head tilt and nystagmus. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 155-172). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Nelson, R.W. (2003). Endocrine disorders: Hypothyroidism in Dogs. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Small Animal Internal Medicine*. (3rd ed.) (pp. 691-708). Missouri, U.S.A.: Mosby Elsevier.
- Olby, N.J. (2004). Tetraparesis. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 214-236). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Olby, N.J. (2009). Meningoencephalitis of unknown origin - the rationale for treatment [versão electrónica]. *Proceedings of the 62nd Congresso Internazionale Multisala SCIVAC, Rimini, Italy*. Acedido em Agosto 25, 2009 em: <http://www.ivis.org>
- Ohlerth, S. & Scharf, G. (2007). Computed tomography in small animals – Basic principles and state of the art applications. *The Veterinary Journal*, 173, 254–271.
- Paterson, S. (2007). Ototoxicity - what to choose when you have to use something [versão electrónica]. *Proceedings of the 2007 North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, U.S.A., January*. Acedido em Setembro 15, 2009 em: <http://www.ivis.org>
- Penderis, J. (2004). Disorders of eyes and vision. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 133-154). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Penderis, J. (2009). The wobbly cat: diagnostic and therapeutic approach to generalised ataxia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11, 349-359.
- Platt, S.R. (2004). Neck and back pain. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 202-213). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Platt, S.R. (2008). Vestibular disease in dogs and cats [versão electrónica]. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 18 July*. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www.ivis.org>

- Platt, S.R., Kent, M. & Schatzberg, S.J. (2009). Does size matter? The continuing riddle of Chiari and syringomyelia. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 383-384.
- Platt, S.R. & Olby, N.J. (2004). Neurologic emergencies. In Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 320-336). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Psychas, V., Loukopoulos, P., Polizopoulou, Z.S. & Sofianidis, G. (2009). Multilobular tumour of the caudal cranium causing severe cerebral and cerebellar compression in a dog. *Journal of Veterinary Science*, 10 (1), 81-83.
- Rusbridge, C. (2005). Neurologic diseases of the Cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 46, 265-272.
- Rusbridge, C. & Jeffery, N.D. (2008). Pathophysiology and treatment of neuropathic pain associated with syringomyelia. *The Veterinary Journal*, 175, 164-172.
- Rusbridge, C., Knowler, S.P., Pieterse, L. & McFadyen, A.K. (2009). Chiari-like malformation in the Griffon Bruxellois. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 386-393.
- Saito, T.B., Alfieri, A.A., Wosiacki, S.R., Negrão, F.J., Moraes, H.S.A. & Alfieri, A.F. (2006). Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. *Research in Veterinary Science*, 80, 116-119.
- Sandy, J.R., Slocombe, R.F., Mitten, R.W. & Jedwab, D. (2002). Cerebellar abiotrophy in a family of border collie dogs. *Veterinary Pathology*, 39, 736-739.
- Schmidt, M.J., Wigger, A., Jawinski, S., Golla, T. & Kramer, M. (2008). Ultrasonographic appearance of the craniocervical junction in normal brachycephalic dogs and dogs with caudal occipital (Chiari-like) malformation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49 (5), 472-476.
- Schöniger, S. & Summers, B.A. (2009). Localized, plexiform, diffuse, and other variants of neurofibroma in 12 dogs, 2 horses, and a chicken. *Veterinary Pathology*, 46, 904-915.
- Schunk, K.L. & Averill, Jr., D.R. (1983). Peripheral vestibular syndrome in the dog: A review of 83 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182 (12), 1354-1357.
- Steinberg, T., Matiassek, K., Brühshwein, A. & Fisher, A. (2007). Imaging diagnosis - intracranial epidermoid cyst in a doberman pinscher. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48 (3), 250-253.
- Sturges, B.K., Dickinson, P.J., Kortz, G.D., Berry, W.L., Vernau, K.M., Wisner, E.R. & LeCouteur, R.A. (2006). Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20 (3), 648-656.
- Terlizzi, R.D. & Platt, S.R. (2009). The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II - Analysis. *The Veterinary Journal*, 180, 15-32.
- Thomas, W.B. (1998). Inflammatory diseases of the central nervous system in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 13 (3), 167-178.
- Thomas, W.B. (2000). Vestibular dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30 (1), 227-249.

- Tipold, A. (2009). Treatment of primary central nervous system inflammation (encephalitis and meningitis). In J.D. Bonagura & D.C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. (14th ed.). (pp. 1070-1074). St. Louis, Missouri, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- Troxel, M.T., Drobatz, K.J. & Vite, C.H. (2005). Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227 (4), 570-574.
- Vernau, K.M. & LeCouteur, R.A. (1999). Feline vestibular disorders. Part II: diagnostic approach and differential diagnosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1, 81-88.
- Vitale, C.L. & Olby, N.J. (2007). Neurologic dysfunction in hypothyroid, hiperlipidemic Labrador Retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 1316-1322.
- Wamsley, H. & Alleman, A.R. (2004). Clinical pathology. In S.R. Platt & N.J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 35-54). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Wessmann, A., Chandler, K. & Garosi, L. (2009). Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *The Veterinary Journal*, 180, 290-303.
- White, J., Taylor, S.M., Wolfram, K.L. & O'Conner, B.P. (2007). Rabies in a 10-week-old puppy. *Canadian Veterinary Journal*, 48, 931-934.
- Wilkes, M.K. & Palmer, A.C. (1992). Congenital deafness and vestibular deficit in the Dobermann [abstract] [versão electrónica]. *Journal of Small Animal Practice*, 33, 218-224. Acedido em Agosto 7, 2009 em: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119321012/abstract>
- Wiener-Vacher, S.R. (2008). Vestibular disorders in children. *International Journal of Audiology*, 47 (9), 578-583. Acedido em Setembro 15, 2009 em: <http://dx.doi.org/10.1080/14992020802334358>
- Yoshikawa, H., Mayer, M.N., Linn, K.A., Dickinson, R.M. & Carr, A.P. (2008). A dog with squamous cell carcinoma in the middle ear. *Canadian Veterinary Journal*, 49, 877-879.
- Young, B., Lowe, J.S., Stevens, A. & Heath, J.W. (2006). Special Senses. In B. Young, J.S. Lowe, A. Stevens & J.W. Heath, *Wheater's Funcional Histology*. (5th ed.). (pp. 400-425). England: Churchill Livingstone Elsevier.
- Ziemer, L.S., Schwaz, T. & Sullivan, M. (2003). Otolithiasis in three dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44 (1), 28-31.

## **V. Anexos**

### **Anexo A - Exame Neurológico**

A avaliação de um paciente com disfunção neurológica deverá incluir a recolha de uma anamnese cuidada, um exame físico completo, um exame neurológico e eventuais meios de diagnóstico complementar adequados. O objectivo da avaliação neurológica é determinar a presença de alterações neurológicas e, baseado nestas, determinar a localização da afecção ou afecções. A localização da afecção é o diagnóstico anatómico. O diagnóstico diferencial será baseado no diagnóstico anatómico. O diagnóstico anatómico em conjunto com a história recolhida originará, frequentemente, a obtenção de um diagnóstico clínico presuntivo. A avaliação adicional do paciente, através de meios de diagnóstico complementar, deverá depender do diagnóstico diferencial assim como do diagnóstico clínico considerado mais provável. Muitos factores deverão ser considerados nesta selecção, incluindo as possibilidades económicas do proprietário do paciente. É importante o registo adequado de todas as informações recolhidas na avaliação neurológica, através de um formulário semelhante ao apresentado na figura A.1.

#### **Anamnese**

A recolha de uma história pregressa cuidada e completa é o primeiro passo na avaliação neurológica. Esta história deverá incluir todas as informações relativas à espécie, raça, idade, sexo e cor da pelagem. Os proprietários do paciente deverão ser encorajados a fornecer uma descrição clara e concisa do estímulo iatrotópico, permitindo a classificação do início da sintomatologia como aguda, subaguda, crónica ou episódica; e a evolução da afecção deverá ser reconhecida como progressiva, estática ou intermitente. A recolha da história pregressa deverá terminar com a informação geral referente a condições médicas ou cirúrgicas prévias, história familiar, estado vacinal, dieta, história de viagens prévias, administração de fármacos e caracterização do ambiente que o paciente habita.

#### **Exame físico**

Deverá ser realizado um exame físico completo a todos os pacientes que se apresentem com sinais clínicos neurológicos. Algumas doenças inflamatórias do sistema nervoso afectam também outros sistemas orgânicos. Podem ocorrer convulsões em pacientes com insuficiência hepática ou renal grave, ou em pacientes com neoplasia das células  $\beta$  do pâncreas. Algumas doenças primárias de outros sistemas orgânicos podem causar episódios de parésia ou mesmo colapso. Exemplos destas doenças incluem hipoglicemia, afecções cardio-respiratórias, e hipoadrenocorticism. Afecções musculoesqueléticas são com frequência confundidas com doenças neurológicas. A realização de um exame ortopédico cuidadoso é particularmente importante em pacientes com alterações na marcha.

## Exame neurológico

O exame neurológico deverá ser constituído pelas seguintes partes: observação do estado mental e comportamental; observação da postura e posição corporal; avaliação do movimento e marcha; identificação de movimentos involuntários anormais; avaliação dos nervos cranianos; avaliação das reacções posturais; avaliação dos reflexos espinhais, tónus e dimensão muscular; e avaliação sensorial.

### Estado mental e comportamental

O estado de alerta é regulado por duas estruturas anatómicas: o sistema activador reticular ascendente, localizado no tronco cerebral; e o córtex cerebral. O estado mental pode ser classificado como normal, depressão, estupor, coma ou delírio (tabela A.1).

Tabela A.1 - Classificação do estado mental (adaptado de Garosi, 2004).

Estado mental	Sinais clínicos
Delírio	Resposta aos estímulos ambientais, mas as respostas são anormais.
Normal	Alerta, resposta normal aos estímulos ambientais.
Depressão	Calmo, resposta aos estímulos ambientais e tendência a dormir se não perturbado.
Estupor	Resposta reduzida aos estímulos ambientais, tendência a dormir se não perturbado, resposta a estímulos dolorosos.
Coma	Estado de inconsciência, ausência de resposta a todos os estímulos ambientais, incluindo os dolorosos.

A porção do encéfalo associada com o comportamento é o sistema límbico, constituído por porções do telencéfalo e diencefalo. Alterações comportamentais comuns incluem agressividade, movimento compulsivo, perda de comportamentos previamente adquiridos, vocalização, ou pressão da cabeça contra uma superfície.

### Postura e posição corporal

A postura e a posição corporal deverão ser avaliadas com o paciente em repouso e classificadas como normais ou anormais. Alterações frequentemente observadas incluem:

**Inclinação da cabeça:** rotação do plano médio da cabeça. Indicativo de disfunção vestibular.

**Head turn:** plano médio da cabeça perpendicular ao solo, mas o nariz encontra-se virado para um lado. Frequentemente associado a curvatura do corpo (*pleurothotonus*) e marcha em círculo. Indicativo de afecção do telencéfalo, ipsilateral aos sinais clínicos.

**Curvatura espinhal:** podendo ser congénita ou adquirida, permanente ou intermitente. Etiologias frequentes incluem: malformação vertebral, doença do parênquima medular, e dor espinhal. As curvaturas espinhais são classificadas como: escoliose (desvio lateral); lordose (desvio ventral); cifose (desvio dorsal); e torcicolo (curvatura do pescoço).

**Rigidez descerebrada:** resultante de uma afecção do tronco cerebral rostral, caracterizada por extensão de todos os membros e opistótono (extensão da cabeça e pescoço), associado a estupor ou coma.

**Rigidez descerebelada:** resultante de uma afecção da parte rostral do cerebelo, caracterizada por opistótono com extensão dos membros torácicos.

**Postura de Schiff-Sherington:** resultante de uma lesão aguda e grave da medula espinhal toraco-lombar. Caracterizada por hipertonía extensora dos membros torácicos, com manutenção de movimentos voluntários e propriocepção normal nestes membros, além de paralisia dos membros pélvicos. Usualmente, esta paralisia é hipotónica; contudo os reflexos encontram-se intactos nestes membros e a hipotonia é transitória.

### Avaliação do movimento e marcha

As alterações na marcha são uma das apresentações neurológicas mais frequentes. A avaliação clínica da marcha envolve a observação dos movimentos do animal durante o andar e, quando indicado, durante a corrida. O animal deve ser examinado numa superfície não escorregadia onde se possa mover livremente, de preferência não utilizando trela. A coordenação poderá ser avaliada de forma mais completa, obrigando o animal a realizar círculos ou a subir e descer escadas. As alterações de marcha podem ser devidas a alterações na coordenação (ataxia); na força dos movimentos voluntários (parésia); ou (mais frequentemente) na combinação de ambas.

**Ataxia:** é definida como incoordenação na marcha. Este sinal clínico pode ser devido a um défice aferente quinestésico nos nervos periféricos ou na medula espinhal (ataxia proprioceptiva ou sensorial); uma disfunção vestibular (ataxia vestibular); ou uma disfunção cerebelar (ataxia cerebelar). A ataxia pode ser classificada como: hipometria (encurtamento da fase de protração da marcha), hipermetria (alongamento da fase de protração da marcha), ou dismetria (combinação de hipo- e hipermetria).

**Parésia:** é definida como fraqueza ou incapacidade de gerar movimento voluntariamente. O termo parésia implica que algum movimento voluntário se encontra ainda presente, a paralisia (-plegia) refere-se a uma parésia mais grave com perda completa dos movimentos voluntários. A parésia pode ser classificada como:

Tetraparésia/tetraplegia: parésia/paralisia dos quatro membros, resultante de uma lesão cranial ao segmento medular T3 ou de uma disfunção generalizada do neurónio motor inferior.

Paraparésia/paraplegia: parésia/paralisia dos membros pélvicos, resultante de uma lesão caudal ao segmento medular T2.

Monoparésia/monoplegia: parésia/paralisia de um membro, resultante de uma lesão do neurónio motor inferior que inerva o membro afectado.

Hemiparésia/hemiplegia: parésia/paralisia dos membros de um lado, resultante de uma lesão cranial a T2.

Existem dois tipos de parésia: a resultante de disfunção do neurónio motor superior e a resultante de disfunção do neurónio motor inferior, causando uma parésia espástica ou flácida, respectivamente (ver em seguida).

**Marcha em círculo:** pode ser causada por afecções do sistema vestibular, ou por uma afecção assimétrica ou focal no telencéfalo. Círculos de raio reduzido são usualmente, mas não exclusivamente, associados com disfunção vestibular; enquanto que círculos de raio largo são mais frequentemente associados com afecção no telencéfalo.

**Claudicação:** usualmente associada a dor ortopédica, mas pode ser associada a disfunção da raiz nervosa que inerva o membro afectado.

### Identificação de movimentos involuntários anormais

Os movimentos involuntários anormais observáveis podem incluir tremores, convulsões, mioclonias (contração rítmica e repetitiva de um grupo de músculos esqueléticos), miotonia (contração irregular contínua de um músculo ou grupo de músculos), cataplexia (atonia muscular generalizada com preservação da consciência), e balancear da cabeça (*head bobbing*).

### Avaliação dos nervos cranianos

Os testes à função dos nervos cranianos encontram-se resumidos na tabela A.2.

Durante a realização dos testes dos nervos cranianos, o paciente deverá ser observado para determinar a presença ou ausência de estrabismo ou nistagmo.

Tabela A.2 - Testes dos nervos cranianos (adaptado de Garosi, 2004).

Teste ao nervo craniano	Nervo craniano aferente	Região encefálica intermediária	Nervo cranial eferente	Principais efeitos observados
Reflexo palpebral	NC V - trigémio (oftálmico ou maxilar)	Tronco cerebral	NC VII - facial	Encerramento da fenda palpebral, quando o canto medial ou lateral do globo ocular é tocado.
Reflexo corneal	NC V - trigémio (oftálmico)	Tronco cerebral	NC VII - facial NC VI - abductor	Encerramento da fenda palpebral e retracção do globo ocular, quando a córnea é tocada.
Reflexo vestibulo-ocular	NC VIII - vestibulococlear	Tronco cerebral	NC III - oculomotor NC IV - troclear NC VI - abductor	Nistagmo induzido pela movimentação da cabeça.
Reacção de Ameaça	NC II - óptico	Telencéfalo Cerebelo Tronco cerebral	NC VII - facial	Encerramento palpebral induzido por um gesto ameaçador.
Estímulo do septo nasal	NC V - trigémio (oftálmico)	Telencéfalo Tronco cerebral	Nenhum	Retracção da cabeça induzida pelo toque na mucosa nasal.
Reflexo pupilar à luz	NC II - óptico	Tronco cerebral	NC III - oculomotor	Contracção pupilar induzida por uma fonte de luz forte, direccionada ao globo ocular.
Reflexo laríngeo	NC IX - glossofaríngeo NC X - vago	Tronco cerebral	NC IX - glossofaríngeo NC X - vago	Contracção da laringe induzida pela sua palpação.

### Reacções posturais

As informações quinesísticas recolhidas pelos receptores proprioceptivos localizados nas articulações, tendões e músculos (propriocepção geral); assim como pelos proprioceptores localizados no ouvido interno (propriocepção especial); são transmitidas para o córtex cerebral, onde são precepcionadas conscientemente (propriocepção consciente).

Esta função sensorial pode ser avaliada utilizando os seguintes testes de reacções posturais:

**Posicionamento proprioceptivo:** consiste na colocação da face dorsal da extremidade de um membro em contacto com o solo. Um animal normal deve de imediato corrigir esta posição em 1 a 3 segundos.

**Reacção de salto:** todo o peso do animal é colocado exclusivamente num só membro (torácico ou pélvico) e é forçado a deslocar-se em direcção lateral e para a frente. O membro que está a ser testado deverá mover-se de forma rápida, de modo a acomodar a nova posição corporal.



**Hemimarcha:** o membro torácico e pélvico de um dos lados é elevado, para que todo o peso corporal seja suportado pelo lado oposto. A partir desta posição, o animal é forçado a movimentar-se lateralmente e para a frente.

**Teste do carrinho de mão:** o animal é suportado pelo abdómen, os membros pélvicos ficam em elevação e desta forma ele é obrigado a suportar o peso corporal nos membros torácicos. A partir desta posição, ele é obrigado a movimentar-se para a frente, lateralmente e para trás.

**Reacção táctil:** o animal é elevado do solo e os olhos tapados, sendo orientado para a superfície de uma mesa. Quando a face dorsal do membro toca na superfície da mesa, ele deverá colocar de imediato o membro sobre a mesa.

Estas reacções envolvem geralmente, no seu arco aferente: um receptor proprioceptivo; um nervo sensorial periférico; a via espinotalâmica ascendente e a área somatossensorial contralateral do córtex cerebral; e, no seu arco eferente: o córtex motor contralateral; vias motoras descendentes no tronco cerebral e medula espinhal (neurónio motor superior); o nervo motor periférico (neurónio motor inferior) e os músculos esqueléticos efectores.

Afecções de qualquer das estruturas anatómicas sensoriais e motoras acima referidas, podem resultar em reacções posturais anormais. Apesar de estas reacções permitirem a detecção de disfunção neurológica, não fornecem informação específica relativa à localização da afecção.

### Reflexos espinhais; tónus e dimensão muscular

A avaliação dos reflexos espinhais é realizada para classificar a disfunção neurológica como afectante do neurónio motor inferior (NMI) ou do neurónio motor superior (NMS) (tabela A.3). Esta classificação permite a localização da afecção em segmentos específicos da medula espinhal ou nervos periféricos.

Tabela A.3 - Diferenciação entre parésia do neurónio motor inferior e do neurónio motor superior (adaptado de Garosi, 2004).

Critério	Parésia do neurónio motor inferior	Parésia do neurónio motor superior
Postura	Dificuldade em suportar o peso corporal.	Frequentemente normal (excepto se paralisia); Posição anormal dos membros.
Marcha	Passos curtos; Tendência a queda.	Passos rígidos e atáxicos; Protracção atrasada.
Função motora	Parésia/paralisia flácida	Parésia/paralisia espástica.
Reflexos segmentares	Diminuídos a ausentes.	Normais a aumentados.
Tónus muscular	Diminuído a ausente.	Normal a aumentado.
Flexão e extensão do membro	Resistência diminuída.	Resistência ligeira.
Atrofia muscular	Atrofia grave neurogénica.	Atrofia moderada.

Funcionalmente, a medula espinhal pode ser dividida em quatro regiões: cervical (C1-C5); cervico-torácica (C6-T2); toraco-lombar (T3-L3); e lombo-sagrada (L4-S3).

Os corpos celulares dos NMIs estão localizados na substância cinzenta da intumescência cervico-torácica (C6-T2) para os membros torácicos; e da intumescência lombo-sagrada (L4-S3) para os membros pélvicos. Lesões a estes níveis resultam em sinais de NMI no(s) membro(s) correspondente(s).

Em pacientes com parésia, esta deverá ser classificada como parésia do NMI ou parésia do NMS. Esta classificação permite a localização da afecção em uma das quatro regiões funcionais da medula espinhal, no encéfalo, ou no sistema nervoso periférico (tabela A.4).

Tabela A.4 - Neurolocalização baseada na presença de parésia do neurónio motor inferior (NMI) ou do neurónio motor superior (NMS) (adaptado de Garosi, 2004).

Localização da afecção	Membros torácicos	Membros pélvicos
Encéfalo	NMS	NMS
C1 - C5	NMS	NMS
C6 - T2	NMI	NMS
T3 - L3	Normal	NMS
L4 - S3	Normal	NMI
Polirradiculoneuropatia	NMI	NMI

**Reflexo extensor radial do carpo:** reflexo miotático mais importante do membro torácico. O membro deve estar seguro e o carpo flectido e relaxado, seguindo-se a percussão com plexímetro da massa muscular respectiva, distal ao cotovelo, obtendo-se a extensão da articulação do carpo. Avalia a integridade de C7-T2.

**Reflexo tricipital:** percussão do tendão do músculo tricípide, próximo do olecrâneo. É esperada uma pequena flexão da articulação do cotovelo. Avalia a integridade de C7-T1.

**Reflexo bicipital:** percussão indirecta sobre o dedo indicador do examinador, que se encontra assente no tendão de inserção do músculo bicípide. A resposta adequada é uma ligeira flexão do cotovelo. Avalia a integridade de C6-C8.

**Reflexo patelar:** reflexo miotático mais importante. Com o membro pélvico numa posição semiflectida, o ligamento patelar é percutido com um plexímetro. A resposta normal consiste numa rápida extensão do joelho. Avalia a integridade de L4-L6.

**Reflexo tibial cranial:** consiste na percussão do músculo tibial cranial, situado logo abaixo da articulação femoro-tibio-patelar. Surge como resposta uma flexão da articulação do tarso. Avalia a integridade de L6-S1.

**Reflexos flexores:** iniciados pela compressão dos dígitos, sendo realizado um estímulo menos doloroso possível. Deve ser observada flexão completa do membro. Avalia, no membro torácico, a integridade de C6-T2; e no membro pélvico, a integridade de L4-S2. Um

reflexo extensor cruzado no membro pélvico indica uma afecção do NMS cranial ao segmento medular L4.

**Reflexo perineal:** contracção do esfíncter anal, como resposta a um estímulo doloroso na região perineal. Avalia a integridade de S1-S3.

### Avaliação sensitiva

Além da propriocepção consciente, a avaliação do sistema sensitivo é dependente de testes da percepção dolorosa (nocicepção). O termo anestesia refere-se à perda completa de todas as formas de sensação; a hipoestesia é a diminuição de sensação; a hiperestesia refere-se a sensibilidade aumentada de um estímulo normal; a analgesia, a hipoalgesia e a hiperalgesia referem-se, respectivamente, à perda, diminuição e aumento da sensibilidade à dor.

**Reflexo panicular:** o teste deverá ser iniciado no sentido caudal-cranial, entre a área vertebral L4-L5 e T2. A estimulação da pele em cada um dos lados da linha média deve produzir uma contracção muscular a nível bilateral.

**Percepção da dor profunda:** é avaliada através da compressão dos dígitos do animal, com os dedos ou com uma pinça hemostática. Uma resposta comportamental a este estímulo doloroso (e.g., vocalização, tentativa de morder) indica percepção consciente da dor.

**Palpação:** a palpação e manipulação da cabeça, coluna vertebral e membros, permite a detecção de áreas dolorosas e/ou de restrição de movimentos.

Figura A.1 - Exemplo de formulário do Exame Neurológico.

Estado Mental		
Comportamento		
Postura corporal		
Marcha Ataxia Parésia/plegia		
Movimentos involuntários		

Esquerdo	Nervos cranianos	Direito
	Reflexo palpebral (V + VII)	
	Reflexo corneal (V + VII, VI)	
	Reflexo vestibulo-ocular (VIII + III, IV, VI)	
	Reacção de ameaça (retina, II, telencéfalo + cerebelo, VII)	
	Estímulo do septo nasal (V, telencéfalo)	
	Reflexo pupilar à luz (retina, II + III)	
	Reflexo laríngeo (IX, X)	

Esquerdo	Reacções posturais	Direito
	Posicionamento propioceptivo MT	
	Posicionamento propioceptivo MP	
	Reacção de salto MT	
	Reacção de salto MP	
	Hemimarcha	
	Teste de carrinho de mão	
	Reacção tátil MT	
	Reacção tátil MP	

Esquerdo	Reflexos espinhais	Direito
	Reflexo extensor radial do carpo (C7-T2)	
	Reflexo flexor MT (C6-T2)	
	Reflexo patelar (L4-L6)	
	Reflexo flexor MP (L6-S2)	
	Reflexo perineal (S1-S3)	

Avaliação sensitiva	
---------------------	--



## Anexo B - Análise do Líquido Céfalo-Raquidiano

A análise do LCR é um exame de diagnóstico complementar, indicado quando o paciente apresenta sinais neurológicos referentes ao sistema nervoso central.

A recolha de LCR requer anestesia geral e é associada com alguns raros, mas significativos, riscos (Tabela B.1).

Tabela B.1- Riscos e contra-indicações associados com a recolha de LCR (adaptado de Wamsley & Alleman, 2004).

Riscos
Anestesia Geral (e.g., hipotensão, hipotermia, apneia, bradicardia, arritmia).
Obstrução das vias aéreas durante a recolha atlanto-occipital, devida ao posicionamento do paciente.
Hérnia cerebral ou cerebelar, devida a pressão intracraniana elevada.
Hemorragia no SNC.
Trauma ao tronco cerebral, devido à punção com agulha na zona atlanto-occipital.
Trauma à medula espinhal, devido à punção com agulha na zona lombo-sagrada.
Contra-indicações
Risco elevado de complicações anestésicas.
Suspeita de hipertensão intracraniana.
Suspeita de hemorragia intracraniana activa.
Evidências imagiológicas da existência de grandes massas intracranianas.
Hidrocefalia grave.
Edema cerebral grave.
Predisposição para hemorragias iatrogénicas do SNC.
A recolha atlanto-occipital é contra-indicada em casos de suspeita de luxação atlanto-occipital, ou outras causas de instabilidade vertebral cervical.

A análise à amostra de líquido céfalo-raquidiano recolhida deverá englobar os seguintes parâmetros: análise macroscópica, quantitativa e microscópica.

Análise macroscópica:

**Coloração:** O LCR normal é incolor. O LCR poderá apresentar coloração devido à adição de células ou sub-produtos de degradação celular.

Coloração rosa ou vermelha é indicativa da presença de sangue. Se, após a centrifugação, estiver presente um precipitado vermelho e um sobrenadante incolor, a coloração é provocada pela presença de eritrócitos intactos, resultantes de contaminação iatrogénica ou hemorragia recente (poucas horas) no espaço sub-aracnóideu (Terlizzi & Platt, 2009).

Se o sobrenadante fôr xantocrómico (discoloração amarela a amarelo-laranja), é provavelmente devido a hemorragia crónica, com acumulação de sub-produtos de degradação eritrocitária. A xantocromia pode também ser devida a hiperbilirrubinémia, inflamação do SNC, ou neoplasia (Terlizzi & Platt, 2009).

**Turvação:** O LCR normal é transparente ou claro. É tornado turvo quando o número de leucócitos se encontra elevado, superior a 500 leucócitos por microlitro.

Análise quantitativa:

**Concentração de proteínas:** A grande maioria das proteínas normalmente presentes no LCR é derivada do plasma sanguíneo. O fluxo do LCR no sentido cranial-caudal resulta normalmente num diferencial entre as concentrações de proteína das amostras colhidas das zonas atlanto-occipital e lombo-sagrada. A concentração de proteínas é normalmente mais elevada em amostras colhidas da área lombo-sagrada do que em amostras colhidas da área atlanto-occipital.

A concentração de proteínas no LCR é substancialmente menor do que noutros fluidos corporais, necessitando de métodos de espectro-fotometria para a sua quantificação.

No LCR normal, a albumina representa 80 a 95% da quantidade total de proteínas. O LCR pode também apresentar imunoglobulinas: IgG, IgM e IgA. Destas, apenas as IgG estão presentes em pequenas quantidades no LCR normal de cães. A presença de IgM, IgA e de níveis elevados de IgG pode ocorrer em doenças inflamatórias do SNC. Nestas situações, as imunoglobulinas podem entrar no SNC devido a permeabilidade aumentada da barreira hemato-encefálica; ou pode ocorrer síntese intra-tecal, devida ao processo patológico.

Em regra, LCR canino colhido da área atlanto-occipital contém menos de 30 mg de proteína por decilitro; e colhido da área lombo-sagrada contém menos de 45 mg de proteína por decilitro (Terlizzi & Platt, 2009).

**Contagem celular:** O LCR normal não deverá conter eritrócitos; contudo, um número reduzido de eritrócitos é encontrado frequentemente, devido a contaminação iatrogénica. A presença de eritrócitos pode também estar associada a hemorragia patológica.

Contagens inferiores a 5 leucócitos por microlitro são consideradas normais. Em muitos processos patológicos, a contagem de leucócitos e concentração proteica aumentam concomitantemente. Contudo, nalgumas doenças (como meningoencefalite viral; neoplasia; ou alterações traumáticas, vasculares, degenerativas, ou compressivas, da medula espinhal) a contagem leucocitária é normal, existindo um aumento marcado da concentração proteica. Esta condição é denominada dissociação albumino-citológica (Terlizzi & Platt, 2009; Wamsley & Alleman, 2004).

**Outros testes:** Para uma melhor avaliação da amostra de LCR, e possível identificação do agente etiológico da doença, podem também ser realizados os seguintes testes adicionais: medição dos títulos de anticorpos; cultura do LCR; e/ou reacção em cadeia da polimerase (PCR).

Análise microscópica:

**Contagem diferencial de leucócitos:** Em amostras de LCR normal, há predomínio de células mononucleares. Linfócitos pequenos, bem diferenciados, constituem geralmente 60 a 70% da contagem celular diferencial; monócitos grandes constituem cerca de 30 a 40%;

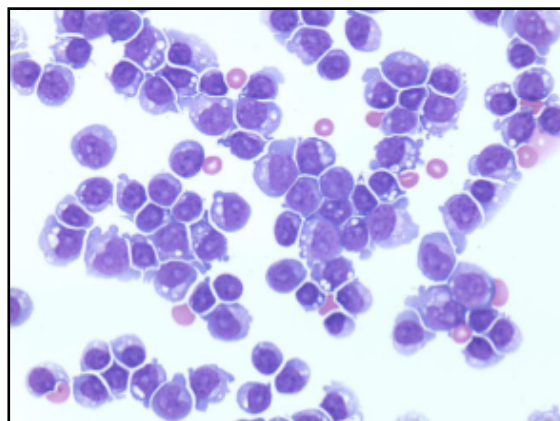
neutrófilos ou eosinófilos são observados raramente, e deverão representar menos de 2% do total de leucócitos.

Podem também ser observadas, ocasionalmente, células do epêndimo, células dos plexos coróides, ou células do revestimento das meninges (Terlizzi & Platt, 2009).

**Pleocitose linfocítica:** Com uma pleocitose linfocítica (figura B.1), a concentração de proteínas do LCR está, tipicamente, aumentada e a contagem de leucócitos é superior a 5 leucócitos/ $\mu$ L, sendo mais de 50% linfócitos.

Esta pleocitose pode ser observada em diferentes processos patológicos, mas é mais frequentemente associada a meningite viral. Em cães, esta inclui meningite provocada pelo vírus da raiva e pelo vírus da esgana. Em cães de raça Pug, Maltês, Yorkshire Terriers e de outras raças *toy*, uma pleocitose linfocítica moderada a marcada (mais de 80% linfócitos) é consistente com a meningoencefalite necrosante. O linfoma do SNC pode também provocar pleocitose linfocítica. Os linfócitos podem ser atípicos (linfoblastos) (figura B.1) ou bem diferenciados. Apesar de tipicamente associadas com uma pleocitose de células mistas, animais com toxoplasmose, neosporose, ou erliquiose, podem também apresentar uma pleocitose linfocítica (Terlizzi & Platt, 2009; Wamsley & Alleman, 2004).

Figura B.1 - Pleocitose Linfocítica (adaptado de Terlizzi & Platt, 2009).



Líquido céfalo-raquidiano de um Retriever do Labrador com linfoma.

Podem ser observados vários linfoblastos imaturos de grandes dimensões, com citoplasma basófilo e com vacúolos.

Coloração de Wright-Giemsa; ampliação de 100x.

**Pleocitose de células mistas:** Com uma pleocitose de células mistas, a concentração de proteínas do LCR está, tipicamente, aumentada e a contagem de leucócitos é superior a 5 leucócitos/ $\mu$ L. A população de células nucleadas é uma mistura de linfócitos e monócitos/macrófagos, com um número variável de neutrófilos.

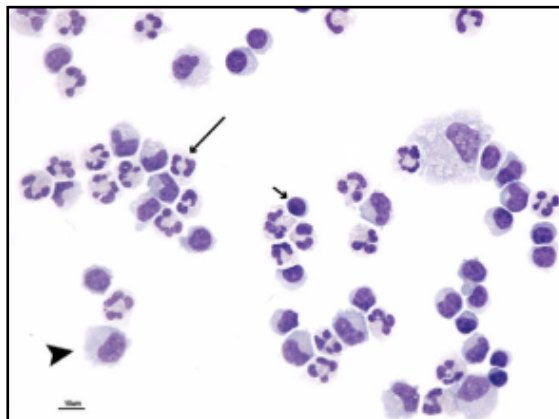
A doença que mais frequentemente provoca pleocitose de células mistas é a meningoencefalite granulomatosa canina (figura B.2).

Outras doenças que podem causar pleocitose de células mistas incluem: criptococose, blastomicose e aspergilose, erliquiose, toxoplasmose, e neosporose.



A maioria das condições acima referidas resulta numa pleocitose moderada a grave (50 a 500 leucócitos/ $\mu$ L). Uma pleocitose de células mistas ligeira (<50 leucócitos/ $\mu$ L) pode ser provocada por necrose ou inflamação secundária a várias doenças, como doença do disco intervertebral, hemorragia, mielomalácia, isquémia ou enfarte (Terlizzi & Platt, 2009; Wamsley & Alleman, 2004).

Figura B.2 - Pleocitose de células mistas (adaptado de Terlizzi & Platt, 2009).

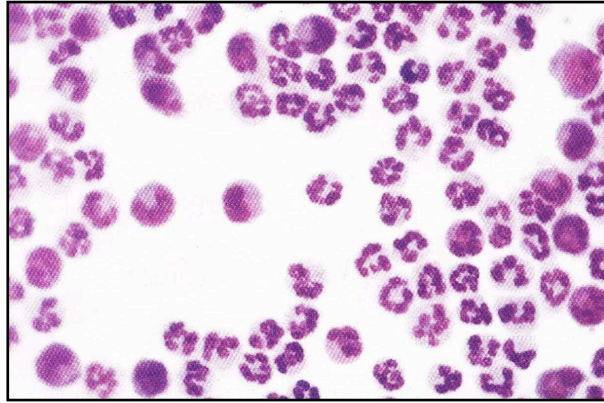


Líquido céfalo-raquidiano de um cão com meningoencefalite granulomatosa. Pode ser observada uma mistura de neutrófilos (seta longa), monócitos/macrófagos (ponta de seta) e linfócitos (seta curta). Coloração de Wright-Giemsa; ampliação 100x.

**Pleocitose neutrofílica:** Com uma pleocitose neutrofílica (figura B.3) a concentração de proteínas do LCR está, tipicamente, aumentada e a contagem de leucócitos é superior a 5 leucócitos/ $\mu$ L, com predominância de neutrófilos.

Em cães, a meningite-arterite responsiva a esteróides está geralmente associada a pleocitose neutrofílica. Nesta doença, a contagem leucocitária é usualmente superior a 50 leucócitos/ $\mu$ L, os neutrófilos são não-degenerados ou hiper-segmentados, e as culturas bacterianas são negativas. Cerca de 98% dos cães com meningite bacteriana apresentam pleocitose neutrofílica (Terlizzi & Platt, 2009). Contudo, em pacientes com meningite bacteriana ou fúngica submetidos a antibioterapia durante mais de uma semana, os monócitos/macrófagos podem ser o tipo celular predominante. Para além disso, os meningiomas estão, também, frequentemente associados a uma pleocitose neutrofílica.

Figura B.3 - Pleocitose Neutrófilica (adaptado de Wamsley & Alleman, 2004).

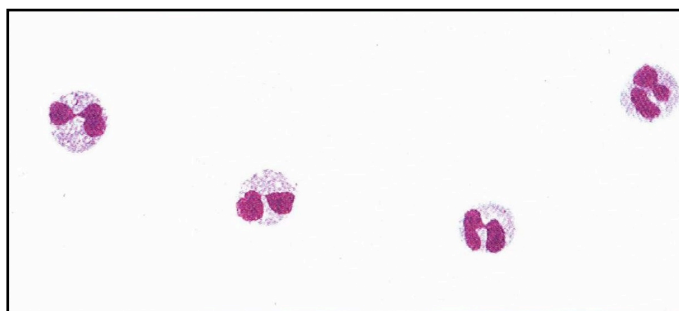


Líquido céfalo-raquidiano de um cão com meningite responsiva a esteróides. Os neutrófilos não-degenerados são o tipo celular predominante. Um menor número de macrófagos pode ser também observado. Coloração de Wright-Giemsa; ampliação de 250x.

**Pleocitose eosinofílica:** Com uma pleocitose eosinofílica (figura B.4), a concentração de proteínas do LCR está tipicamente aumentada e a contagem de leucócitos é superior a 5 leucócitos/ $\mu$ L, com predominância de eosinófilos.

Foi descrita em cães uma meningoencefalite responsiva a esteróides associada a uma pleocitose eosinofílica. Esta doença é mais prevalente em cães da raça Golden Retriever e Rottweiler. É uma doença rara, associada a uma pleocitose grave com mais de 80% de eosinófilos. A pleocitose eosinofílica foi também reportada em migrações parasitárias aberrantes e, muito raramente, em infecções pelo vírus da raiva e vírus da esgana (Terlizzi & Platt, 2009; Wamsley & Alleman, 2004).

Figura B.4 - Pleocitose Eosinofílica (adaptado de Wamsley & Alleman, 2004).



Líquido céfalo-raquidiano de um Golden Retriever com meningoencefalite responsiva a esteróides. Podem ser observados vários eosinófilos. Coloração de Wright-Giemsa; ampliação de 250x.



**Anexo C - Etiologias infecciosas de meningoencefalite em cães.**

Tabela C.1 - Exemplos de causas infecciosas e organismo responsáveis por meningoencefalite clínica, em cães (adaptado de Muñana, 2004).

Viral	Fúngica
Esgana	Criptococose
Raiva	Blastomicose
Pseudorraiva	Histoplasmose
Herpesvírus canino	Coccidioidomicose
Parainfluenza canina	Aspergilose
Parvovírus canino	Feohifomicose
Hepatite infecciosa canina	Hialohifomicose
Encefalite transmitida por carrapa da Europa central	<b>Parasitária</b>
Vírus da Doença de Borna	Cuterebra
<b>Protozoária</b>	<i>Dirofilaria immitis</i>
Toxoplasmose	<i>Toxocara canis</i>
Neosporose	<i>Ancylostoma caninum</i>
Encefalitozoonose	<i>Angiostrongylus cantonensis</i>
Amebíase	<b>Causada por Algas</b>
Organismos do tipo sarcocistos	Prototecose
Tripanossomíase	<b>Idiopática</b>
Babesiose	Meningoencefalomielite Granulomatosa
<b>Parasitoses transmitidas por Ixodídeos</b>	Meningoencefalomielite Necrosante
Erliquiose	Polioencefalomielite
Febre das Montanhas Rochosas	Meningoencefalomielite piogranulomatosa
<b>Bacteriana</b>	Meningoencefalite eosinofílica
Aeróbios	Encefalite periventricular
Anaeróbios	
Leptospirose	



## Anexo D - Escala de Glasgow Modificada

Tabela D.1 - Escala de Glasgow modificada (adaptado de Platt & Olby, 2004).

Actividade motora	Classificação
Marcha normal; reflexos espinhais normais.	6
Hemiparésia; tetraparésia ou rigidez descerebrada.	5
Decúbito; rigidez extensora intermitente.	4
Decúbito; rigidez extensora constante.	3
Decúbito; rigidez extensora constante, com opistótono.	2
Decúbito; hipotonia muscular; Reflexos espinhais diminuídos ou ausentes	1
Reflexos do tronco cerebral	
Reflexo pupilar à luz normal; reflexos oculo-cefálicos normais.	6
Reflexo pupilar à luz diminuído; reflexos oculo-cefálicos normais a diminuídos.	5
Miose bilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos normais a diminuídos.	4
Miose extrema; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes.	3
Midríase unilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes.	2
Midríase bilateral, não responsiva; reflexos oculo-cefálicos diminuídos a ausentes.	1
Nível de consciência	
Períodos ocasionais de alerta; responsivo a estímulos.	6
Depressão ou delírio; capaz de responder a estímulos, mas resposta pode ser inadequada.	5
Semi-comatoso; responsivo a estímulos visuais.	4
Semi-comatoso; responsivo a estímulos auditivos.	3
Semi-comatoso; apenas responsivo a estímulos dolorosos repetidos.	2
Comatoso; não-responsivo a estímulos dolorosos repetidos.	1